

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 32

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Abraam PEYMER

Né le 26 novembre 1888 à Bobrouisk (Russie)

LA CÉPHALÉE MIGRAINEUSE

LIÉE A L'INÉGALITÉ

DU RENDEMENT MUSCULAIRE

« La nature est un comptable exact. »

(SPENCER)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

38

32

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Abraam PEYMER

Né le 26 novembre 1888 à Bobrouisk (Russie)

LA CÉPHALÉE MIGRAINEUSE

LIÉE A L'INÉGALITÉ

DU RENDEMENT MUSCULAIRE



« La nature est un comptable exact. »
(SPENCER)

Président : M. NOBÉCOURT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DR LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOLLET	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

A LA MÉMOIRE DES REGRETTÉS DOCTEURS

JOSUÉ ET M. TRIBOULET

A MON MAITRE

LE DOCTEUR APERT

LA CÉPHALÉE MIGRAINEUSE

LIÉE A L'INÉGALITÉ

DU RENDEMENT MUSCULAIRE

AVANT-PROPOS

L'individu, considéré à un moment quelconque n'est que l'image fugitive d'un équilibre en perpétuel changement et la courbe de sa croissance est déterminée par des excitabilités fixées et transmises héréditairement. Dans ce monde, des causes toujours pareilles peuvent engendrer des effets différents et vice-versa.

Il y a dans la pathologie générale des obscurités relatives aux causes réelles de ce que l'on classait sous l'épithète d'hyper-réflexivité, attribut du « neuro-arthritisme » de ce que les auteurs rattachent aux troubles de la sympathicotonie aux perturbations du métabolisme et du jeu des glandes endocrines. Un fait se dégage cependant de l'observation clinique, c'est que la migraine est liée à un état de sensibilité héréditaire, ou à une diathèse. On ne saurait d'une façon satisfaisante lui attribuer des causes d'ordre inflammatoire ou toxique ; elle présente les caractères d'une anomalie ayant des singulières analogies avec l'anaphylaxie spontanée dont le professeur Widal et MM. Lermoyez, Abrami, Pagniez, Nast, Valléry-Radot ont entrepris l'étude.

Par rapport au système nerveux, tous les organes et les tissus sont classés par Pawlow en deux groupes distincts ; à l'un d'eux dévoluerait le rôle des collecteurs dont le degré de l'excitabilité mesurerait le nombre des lignes de force avec lesquelles leurs éléments et membranes viennent en contact ; sous la forme des différentes sensibilités ils traduisent l'état général de l'organisme, tout comme la « boussole renseigne sur les mouvements d'un navire » (Kraus) ; l'autre groupe

se composerait des analyseurs où les constellations des perceptions iraient se disjoindre et affecter la forme des gnosies différenciées ; tous les organes sensoriels, la peau et les diverses muqueuses, appartiennent à cette catégorie.

C'est l'ensembly de ces activités, gnosies et sensibilités qui forme la « personnalité profonde ». Au système nerveux central revient la fonction de totaliser et en même temps de désencombrer par un mécanisme d'inhibition et de nivellement des perceptions discordantes qui menaceraient l'unité, en y jetant du trouble.

Aussi longtemps que le cycle reste fermé encadrant l'individualité vitale, tous les phénomènes s'y déroulent en pleine harmonie et d'une façon indolente ; chaque manifestation parcellaire, figure au titre d'une fraction d'une totalité, Survient un moment d'un déséquilibre quelconque ou d'une désorientation dans l'enchaînement des fonctions et que la balance ne puisse se rétablir, alors la sensibilité normale revêt une forme algique, s'annonçant non plus comme une fraction, mais comme un fragment détaché de la personnalité profonde.

A plus forte raison, si un neurone vient d'être rompu, des étincelles jaillissent au bout périphérique, de même qu'à la suite d'une rupture d'un fil conducteur reliant les armatures d'un condensateur en dérivation.

De même qu'à chaque son pur de l'échelle musicale correspond une vibration de période déterminée, de même que chaque couleur du spectre est produite par une oscillation de fréquence donnée, la qualité des tissus et la réflectivité des milieux par où se fait sentir la douleur qui lui communique son caractère spécial, de sorte que chaque algie a sa teinte et son timbre que les patients savent décrire en termes colorés.

Il s'en faut beaucoup pour que toutes soient ressenties. Des longs parcours des voies nerveuses, des gros sécteurs de la substance nerveuse ne sont pas doués de la moindre sensibilité douloureuse.

La compression de la moelle épinière (aussi longtemps que les racines rachidiennes n'y sont pas impliquées), la destruction de la substance grise opérée par la syringomyélie, les modifications tellement étendues en superficie du cortex, dans la paralysie générale et par-dessus tout les embolies cérébrales et les processus de nécrobiose chez les artérioscléreux, tous se passent d'une façon indolore.

Il existe certainement une algie liée immédiatement à une lésion de la substance cérébrale, particulièrement celle des noyaux périventriculaires, dans le cas des épendymites convulsives et dans le syndrome thalamique admirablement décrit par Roussy. En tout cas la présomption sur les émanations cérébrales de la douleur migraineuse nous semble être par trop mystique.

D'une manière générale la douleur est due en première ligne à la structure périphérique des névraxes. Les algies tabétiques ne s'annoncent pas directement aux cornes postérieures de la moelle où va siéger la lésion, après les radiculi postérieures et les douleurs lancinantes se déplacent aux extrémités de la conduction périphérique et ne retentissent qu'au bout de la jambe, autour de la cheville, par exemple. Cet acte de projection à distance de la sensation douloureuse est donc analogue à ce que l'on constate chez les amputés qui localisent leur point névritique au delà du moignon sur le prolongement imaginaire du membre, de même que la fausse projection des douleurs dans les angines de poitrine.

Cependant dans la névralgie sciatique où aucune section transversale n'a lieu, la douleur s'irradie le long de tout le territoire innervé, depuis l'émergence du bassin, de la racine du membre, à travers la hanche jusqu'aux ramifications terminales, tout en dessinant ainsi la topographie réelle du nerf affecté.

Une éclaircie à ce sujet nous offre l'hypothèse d'après laquelle la forme neurologique ne porte en réalité que sur les *nervei neororum* entrelaçant le tronc nerveux, comme cela a été établi par M. Sicard pour les funiculites.

Les troubles de la sensibilité qui affectent habituellement le type douloureux relèvent des altérations trophiques pour lesquelles la part du traumatisme est certainement importante. « L'acroparesthésie et certaines cénesthopathies semblent rentrer dans la même catégorie de faits. Il semble donc que chez certains sujets prédisposés, peut se manifester sous forme algique un état d'hyperexcitabilité sympathique localisé à tendance souvent extensive et qui répond vraisemblablement à une irritation périphérique spéciale, à l'éréthisme des réflexes sympathiques » (Tinel).

Les zones hyperesthésiques de Head sur la superficie du corps sont encore discutables ; très probablement s'agit-il

aussi des excitations de ce genre, des inversions des réflexes et des projections à la hauteur des segments rachidiens correspondants.

Les rapports entre les fonctions vitales les plus élémentaires qualifiées végétatives et le cortex cérébral ne devient distinct que dans les grandes affections psychiques.

Il ne faut pas perdre de vue le côté psychique du problème de la sensation douloureuse. L'état de défense de l'organisme, la timidité, la tendance d'exagérer et de dramatiser les impressions perçues, la constitution psychique du sujet tout court rendent la douleur telle qu'elle apparaît. Elle peut être indépendante du degré, du trouble physiologique ; elle est ressentie d'une manière intense, modérée ou pas du tout, suivant la finesse ou la grossièreté de la structure psychique individuelle. N'existe-il pas des algies qui ne tiennent qu'aux souvenirs d'un ulcère autrefois opéré ? Aussi sommes-nous forcé à avouer que l'humanité actuelle abrite beaucoup plus de douleurs spontanées psychiques que les générations précédentes.

APERÇU HISTORIQUE

L'ensemble des notions et des théories sur la migraine, observée depuis l'antiquité, reflète exactement la marche et le développement de la science médicale, au cours des siècles. Hippocrate disserte bien sur les maux de tête causés par des troubles saisonniers et les vents, mais il ne sait pas encore discerner les diverses céphalalgies. La première description claire de « l'hétérocranie » date d'Arthée le Capédocien (II^e siècle) ; c'est lui qui définit l'hétérocranie par son siège unilatéral et son caractère intermittent. Galien, en outre de la description clinique, en offre déjà une théorie pathogénique : « A l'état sain il y a communication entre les vaisseaux intracrâniens et extracrâniens par le canal de laquelle les fluides et les « évaporations », en excès dans l'intérieur, s'échappent vers la périphérie ; survient pour une cause quelconque une oblitération du passage, il arrive que les mauvaises « humections » ne trouvant pas d'issue, elles s'accumulent dans le cerveau qui en subit la pression ». C'est l'expression de la théorie humorale créée par Hippocrate et continuée par Galien. Coélius Aurelianus (IV^e s.) reprend la conception des mélanges vicieux des sucs dans l'organisme, il reproduit les observations cliniques de Galien en y ajoutant certaines précisions sur le siège de la douleur dans l'orbite et aussi ses irradiations vers la région du cou et l'éventualité d'être accompagnée des symptômes visuels. Comme causes provocantes et adjuvantes cet auteur cite : le refroidissement, le coup de soleil et les insomnies prolongées.

Alexandre de Tralles (VI-VIII siècles) fait distinction entre la céphalalgie et la céphalée et il considère la première comme une conséquence lointaine des troubles gastro-intestinaux. Il est à mentionner le byzantin (IV-V^e s.) Oribasius et l'Arabe Serapion (IX-X^e s.) ; ceux-ci ne font que copier Galien en général avec quelques variations en ce que Serapion fait jouer au tractus digestif un rôle dans la genèse de la migraine, parce que c'est d'ici que montent vers le péricra-

nium les « vaporis » nuisibles. Rien d'essentiellement nouveau chez Avicenne (x-xi^e siècle) et Abulkasim ; ce dernier recommande le traitement par le fer chaud. Cet aperçu succinct nous montre qu'à l'époque de la Renaissance les théories sur la migraine ne se sont pas trop éloignées de concepts d'Hippocrate et de Galien. Seulement au xvi^e siècle et durant toute la période de la reformation, à la suite des grandes découvertes d'Harvey et de Vessal, des courants renouvelants et rafraîchissants commencent à pénétrer dans le domaine des études entreprises au sujet de la migraine. Les recherches de Sanctorius viennent d'entamer le chapitre des études sur l'échange des matières dans l'organisme, les considérations de Silvius essayant de ramener la digestion stomacale vers un processus de fermentation et annonçant le premier le principe d'après lequel toute maladie avait pour cause primordiale les modifications produites par les réactions caractéristiques de nature physicochimique qui s'accomplissent au sein des organes et des tissus. Déjà s'annonce l'influence de Borrelli (xvii^e s.) attirant l'attention sur le rôle du système nerveux dans la genèse des maladies. Enfin l'apparition du grand Haller avec ses découvertes fondamentales de l'excitabilité de tissu musculaire en rapport avec la conduction de l'influx nerveux, tandis que Cullen attribue au système nerveux le rôle d'une « source principale » de la vie et déduisant d'ici tous les phénomènes vitaux. Poursuivant les nouvelles méthodes inaugurées par la science naturelle ; l'introduction de l'anatomie microscopique par Malpighi, les méthodes de la physiologie expérimentale de Haller et la fondation de la pathologie générale par Bichat, tout cela a abouti à déchirer le voile épais qui pesait sur les yeux et les esprits encore dominés par la scholastique du moyen âge. En ce temps-là on trouve chez Fernel (1485-1558) une description remarquable de la migraine. Celui-ci émet l'idée que la migraine n'est qu'un symptôme et ne constitue point une entité pathologique.

Une description exemplaire que nous offre Charles Lepois qui se consacre en outre à l'étude de la sensation douloureuse par elle-même.

Tout de même en ce qui concerne les considérations théoriques, on n'est pas encore à cette époque tout à fait débarrassé des conceptions humorales et de la pathologie fondée sur la solidarité des phénomènes à identifier les troubles

fonctionnels à des lésions anatomiques correspondant dans l'organisme et on finit par les discerner les uns des autres. Parallèlement, on commence à voir plus clair et on pénètre mieux dans l'analyse des névroses (hystérie, épilepsie et autres psychoses). Le tableau clinique de la migraine s'enrichit et des nouveaux horizons s'ouvrent. Là surgit la description classique de la migraine ophtalmique et ophtalmoplégique. D'abord c'était Tissot (1813) qui livra une remarquable description clinique de la migraine. Il a établi quatre variétés des maux de têtes : 1^o la céphalalgie ; 2^o la céphalée (continue et opiniâtre) ; 3^o la migraine (intense, périodique et hémilatérale) et 4^o « le clou » (douleur localisée en un seul point). La symptomatologie de la migraine formulée par Tissot se caractérise par des douleurs fortes, périodiques et hémicraniennes. Avec le temps, cette définition perd peu à peu de son acuité apodictique. En effet, Sysmond attire l'attention sur le fait qu'un grand nombre de maux de tête autres que la migraine, offrent les mêmes caractères. Liveing (1873), d'autre part, signale de nombreux cas où la douleur ne se manifeste pas d'une manière aussi intense et s'accompagne d'autres symptômes que ceux énumérés par Tissot, mais qui appartiennent à la même catégorie des migraines classiques ou en présentent des formes frustes.

Liveing s'appuie d'ailleurs sur les notes de Labarraque (1837) qui substitue à la dénomination « migraine » son synonyme « la céphalalgie idiopathique », refusant ainsi à l'hémicranie le titre d'un symptôme cardinal. La même position adopte Gowers, lorsque cet auteur déclare le mot « migraine » perdre de sa signification originelle. Quincke aussi a rassemblé sous une même rubrique les cas typiques et atypiques ou avortés de la migraine sans tenir compte du symptôme de l'hémicranie. Au fur et à mesure que l'hémicranie perd de sa signification d'un symptôme prédominant, d'autres syndromes se sont mis à l'avant-scène, notamment ceux qui ont rapport aux troubles visuels considérés en qualité d'aura par lequel s'annoncerait le début de l'attaque migraineuse. Ce syndrome a été poussé en avant par les recherches de Pelletan, de Pierry, de Wollaston et plus tard par Charcot et Féré. Dans le même sens s'exerce une influence énorme sur les esprits. Des esprits critiques comme celui de Maebius ont été gagnés à cette manière de voir et son autorité se fait sentir dans un travail relativement récent (1898) de

Head. Ce dernier auteur annonce textuellement la thèse suivante :

« La migraine attaque les gens adonnés aux préoccupations intellectuelles ; elle débute fréquemment par des troubles graves mais passagers de la vue, par exemple scotome, hémianopsie et diopsie suivis d'une douleur intense plus ou moins localisée à la surface du crâne, ces douleurs après avoir atteint leur point culminant se résolvent en nausées et vomissements. Peu à peu on revient à la conviction que les troubles visuels accompagnant la migraine, loin d'être constants n'ont point le mérite d'un syndrome principal dans l'évolution de l'attaque. Dans la symptomatologie moderne de la migraine, on se contente de souligner le caractère paroxystique de l'attaque, sa périodicité et son rythme cyclique, le tout évoluant de pair avec des troubles digestifs, ainsi que les conçoivent Oppenheim, Lassègue, Grasset, Rosier, Gubler, Bordier et Thiemisch (dans la migraine des enfants). D'autres y ajoutent le rétrécissement pupillaire durant la crise douloureuse, ce qui a été interprété comme un signe de la tétanisation du centre ciliospinal. Monro signale de fréquents larmolements et Tissot n'omet pas de s'arrêter sur la tension exagérée au niveau des temps, sur les battements dans les vaisseaux temporaux et les bouffées de chaleur au visage.

Les théories vasomotrices

Le système sympathique dont les connaissances anatomiques remontent au xviii^e siècle (Haller, Winslow et Bichat) a été soumis aux études expérimentales vers 1840 par Henle et Stilling. Aux travaux classiques de Claude Bernard mettant au point les suites de la sympathicotomie (extirpation des ganglions cervicaux) succédaient les recherches de Brown-Sequard, de Donder et de Bunge. Cela a préparé le terrain pour une nouvelle théorie pathogénique de la migraine, notamment celle qui a été construite par Dubois-Raymond en 1860. Tout en se basant sur les concepts de cet auteur Mœlendorf adopta l'hypothèse d'une paralysie des ganglions sympathiques cervicaux. D'après lui la migraine présenterait une sorte d'anergie unilatérale dans l'innervation vasomotrice des carotides. Cette anergie peut bien

prendre naissance dans n'importe quelle région de l'organisme, mais le plus fréquemment elle se localise au tronçon cervical, influençant ainsi l'irrigation cérébrale dans le sens d'hyperémie périodique.

Ces auteurs affirment avoir constaté que lorsque, pendant l'attaque douloureuse on comprime les vaisseaux carotidiens, assez fortement pour provoquer un arrêt du pouls temporal, alors la douleur cesserait comme par enchantement, pour recommencer après la décompression, avec le retour de la première ondée. Plus tard, parmi les nombreux auteurs qui se sont consacrés aux études sur les maux de tête d'origine vasomotrice, se distingua Eulenbourg ; celui-ci pense que la crise migraineuse aurait pour cause une atonie passagère de la musculature lisse des parois vasculaires, dans une zone limitée de la circulation, étant elle-même la conséquence réactionnelle d'une sorte d'angiospasme qui l'a précédée. Par contre, Latham adopta une théorie vasomotrice plutôt d'origine centrale. Il admet une perturbation dans le rendement fonctionnel du système sympathique, conditionnée par le fait d'affaiblissement du contrôle de la part du système nerveux central. Les vaisseaux craniens se contractent d'une façon désordonnée ; primitivement il en résulte une anémie cérébrale entraînant les syndromes habituels du commencement de l'attaque migraineuse, tels que des troubles visuels, des vertiges, mais le mal de tête qui suit, serait lié non plus à cette anémie mais à une hyperémie secondaire, figurant comme une réaction retardée, après que les causes primordiales du trouble n'existent plus. En vertu de ce raisonnement, on est parvenu à voir dans l'évolution de la crise deux stades ; l'un pâle et l'autre rouge ; dans le premier on constate de la pâleur, de l'hypertension temporale et de la mydriase, dans le second stade final, au contraire facies et oreilles colorées et aussi myosis.

Pour Siégriste la migraine ophtalmique est sous la dépendance d'une irritation dure-mérienne et il explique l'hémicranie par ce fait que le réseau vasculaire d'un côté du cerveau est uni à celui de l'autre par des capillaires et non par des anastomoses artérielles, ce qui empêche les irritations des vasomoteurs d'un côté opposé. Quand le spasme est particulièrement intense, d'autres centres corticaux, encore moins sensibles vont être irrités ; d'où résultent le scotome scintillant, nausées, etc.

L'hypothèse soutenue par Dubois-Raymond sur la tétanisation du centre ciliospinal est devenue bientôt une proie facile à une critique tranchante. Par-dessus tout, elle est venue se heurter contre l'opinion de Brown-Séquart qui : 1° invoqua le fait que l'irritation de la chaîne cervicale chez les animaux d'expérience ne s'accompagne d'aucune douleur ; 2° que dans la plupart des cas de la migraine on ne décèle aucun symptôme irritatif, bien au contraire, on y voit des signes nets d'une parésie. Liveing aussi nie l'existence des troubles de la circulation chez les migraineux. Möbius combattit le rôle attribué au plexus cervical dans l'hémicranie. Les symptômes qui, à la rigueur pourrait être attribués à lui sont dus aux réflexes en voie de retour, provoqués par la douleur, secondairement. Avec une âpreté particulière Möbius dirigea les flèches de sa critique contre les considérations de Mœlendorf. Les examens ophtalmoscopiques presque toujours négatifs chez les migraineux, ne sont point pour confirmer l'existence des troubles vasomoteurs dans le cerveau.

Spitzer se refuse d'admettre la possibilité d'une perturbation vasomotrice limitée à une région isolée du reste de la circulation indemne ailleurs.

Tout de même, les critiques ne tardaient pas à s'apaiser par la suite devant certains arguments qui venaient de plaider devant en faveur des crampes vasculaires en présence et d'angiospasme constitutionnel.

Si actuellement quelqu'un s'appliquait à tirer de la littérature intarissable au sujet de la migraine quelques notions précises sur le genre de cette anomalie, il ne tarderait pas à venir à la conviction que la lutte des opinions à ce sujet épineux, depuis Galien jusqu'à nos jours n'a pas fourni des arguments suffisants pour faire pencher la balance d'un seul côté. Encore tout récemment la plupart des auteurs inspirés par les travaux de Curschmann, Laudenheimer et Flatau de Varsovie tendent à reconnaître la dépendance exclusive de la crise migraineuse des troubles vasomoteurs. Particulièrement s'y fait remarquer Laudenheimer qui relève l'importance du problème constitutionnel, portant essentiellement sur les systèmes endocriniens et vasomoteurs. Ils rattachent la migraine à la grande famille des affections, lesquelles quoique dissemblables, néanmoins font partie d'une même constitution angiospastique, variant suivant les indi-

vidus, établissant une catégorie à part, comme Bouchard l'a fait pour les arthritiques,

Ainsi un « refroidissement », une indisposition ou un abus dans la vie génitale sont à même de déclancher chez les uns une attaque d'asthme, chez les autres une crise d'angine de poitrine et de la migraine. Sous le terme « crise des vaisseaux sanguins » Pal veut comprendre un symptôme complexe où des modifications alternées et balancées sont à la base du phénomène, les changements s'étendent sur un territoire vasculaire limité. Dans le jeu normal de la vasomotricité il arrive comme règle générale que l'action constructive dans un secteur ait pour conséquence une vasodilatation dans l'autre.

Autrement, toute action régulatrice du mécanisme d'irrigation serait une impossibilité, dans pareilles conditions.

Grâce à ce mécanisme compensateur, généralement en dehors des troubles subjectifs localisés, point de signes objectifs d'un désordre quelconque à déceler, ce n'est que dans le cas exceptionnel où le grand splanchnique, par exemple tout entier participe à la création des troubles vasomoteurs que les signes objectifs s'extériorisent d'une façon nette et générale, sous la forme d'une élévation de la pression sanguine. Voulons-nous rapprocher ces considérations des travaux de Weber et de Mosso sur les inversions anormales des réflexes dans les organismes fatigués, qui consistent en ce qu'un réflexe vasodilatateur apparaissant conformément aux nécessités fonctionnelles d'un organisme en travail, se transforme en vaso-constricteur dans un organisme épuisé, et ses excitations se succédant au-dessous du seuil normal, peuvent ici amener la tétanisation.

Déjà Hahn dans ses travaux récents *Les troubles cardio-vasculaires dans la syphilis héréditaire et Lésions syphilitiques du germe*, a mis en évidence un aspect particulier d'un trouble fonctionnel et congénital de l'appareil cardio-vasculaire ; le système vasculaire de pareils sujets correspond, par ses réactions paradoxales au type des vaisseaux des « fatigués ».

Le nom trouvé à cette occasion sonne bien ; on appelle cela « angio-apraxie », mais il ne facilite pas à expliquer grand chose, par application à la migraine. Même en adoptant cette présomption d'un trouble circulatoire dans le sens exposé, nous nous enfermons dans un cercle vicieux,

chaque fois qu'on essayera à ce point de vue à construire une pathogénèse pour la migraine et nous nous trouverions dans l'impossibilité absolue de répondre à la question, en quoi consiste ce trouble ? est-ce un état spasmodique primitif, est-ce un réflexe constrictif secondaire ou c'est bien plus vraisemblable une vaso-dilatation locale, répercussion d'une crise compressive localisée quelque part ailleurs ?

Cela nous ramènerait en arrière vers les anciens travaux de Schüller qui par des expériences sur des lapins a bien établi la manière réciproque dont se comportent les vaisseaux cutanés et ceux de la pie-mère entre eux ; l'application du froid à la peau abdominale, aurait pour effet de produire par voie d'un réflexe une dilatation des capillaires des méninges.

Cependant, les examens ophtalmoscopiques ne découvrent aucune anomalie chez les migraineux, sauf quelques taches pigmentaires chez les myopes et parfois une certaine dilatation des veines du fond de l'œil, au plus, ce qui ne permet rien à conclure sur l'état du cerveau soit, dans le sens d'une hyperémie, soit dans le sens d'une anémie, si elles existent, bien que l'action rapide d'une certaine médication sédative réputée comme vaso-dilatatrice plaiderait en faveur d'un processus constrictif. En résumé, l'interprétation des syndromes migraineux par une perturbation dans la coordination de la vaso-motricité manque encore de précisions.

Liquide céphalorachidien et la théorie pathogénique centrale

Toute une série d'autres auteurs se sont mis à chercher le rôle qui reviendrait à la pression du liquide céphalorachidien chez les migraineux. A ce point de vue s'exerça grandement l'influence de Quincke qui dans son exposé sur les méningites séreuses, considère ce liquide comme une exsudation du revêtement endothélial, l'analogue des autres épanchements des diverses séreuses. Il fait allusion aux formes rares d'ascite prémenstruelle, aux œdèmes aigus et circonscrits chez certains lymphatiques. L'observation des variations rythmées de la pression intracrânienne, lesquelles se traduisent chez les nourrissons par des soulève-

ments de la fontanelle, isochrones de pulsations artérielles, l'incite à supposer que cette tension serait par la suite compensée et annulée par l'action combinée de la résistance de la voûte ossifiée et de la contrepression de la colonne du liquide sous-arachnoïdien. Il y voit le même mécanisme qui régit la formation et la distribution de la lymphe; elle aussi, produit la sécrétion de l'endothélium, sa circulation est assurée par la circulation propre des vaisseaux lymphatiques sous la dépendance de l'état de la perméabilité ou du « turgor » de tissu cellulaire sous-cutané. En outre ce mouvement semble être corollaire de la circulation de retour des veines, dans lesquelles le trop-plein lymphatique se déverse. Toute entrave apportée à une de ces circulations, entraîne un mauvais drainage lymphatique et peut aboutir à un engorgement dans la partie correspondante du tissu cellulaire ou de la muqueuse; ainsi peut être donné naissance à l'œdème aigu et circonscrit et aux érythèmes et dermatoses par extravasation qui l'accompagne éventuellement. De même, le liquide céphalorachidien sécrété par le plexus choroïdien et le revêtement sub-épendymaire, une fois accumulé dans les ventricules, se met en communication par l'intermédiaire de trou de Monro et de l'aqueduc de Sylvius avec l'espace sous-arachnoïdien et se répand vers la périphérie jusqu'aux confins de l'enveloppe arachnoïdienne prolongée sur les nerfs cérébro-spinaux (vers la muqueuse de la lame criblée, vers les bulbes oculaires et les espaces périlymphatiques de l'oreille interne), et il déverse son excès dans les virus et les veines diploïques, ou se fait absorber par les granulations de Pacchioni.

Il n'y a point besoin d'insister sur les troubles subjectif et le malaise que peut provoquer un épanchement exagéré par pression sur les cloisons minces intraventriculaires et même sur certains points du cortex.

Le mal de tête accompagné d'un certain nombre des syndromes cérébraux, tels que vertige, nausées, somnolence et même hésitations dans la parole et entraves à la pensée, Quincke les met sur le compte d'une rupture d'équilibre entre la pression balancée des vaisseaux intracrâniens et un épanchement méningé aigu. Il affirme avoir réussi dans 2 cas de migraine typique, à supprimer les maux de tête par des ponctions lombaires. Pour lui, les causes des céphalalgies dans la migraine, dans les céphalées des chlorotiques et des

neurasthéniques seraient de même ordre et appartiendraient à ce qu'il appelle « l'hydrocéphalée angioneurotique ».

Théories neurométaboliques et toxiques

Ici l'interprétation des phénomènes qui caractérisent la crise migraineuse et des signes précurseurs n'est plus basée sur la localisation du trouble sur tel ou tel organe, mais sur l'hypothèse de l'existence ou de la formation dans l'organisme des produits de désassimilation et des catalyseurs endocriniens doués d'un neurotropisme, spécialement pour un système nerveux sensibilisé constitutionnellement.

Dans le cas spécial de la migraine, pourquoi cette prédilection pour les voies sensibles ? Comment expliquer l'action périodique de ces substances constamment en présence ? Par quel mécanisme provoquent-elles les phénomènes de rappel, comme Pierret les présente ? Les premières tentatives de réponse à ces questions ont été faites par Cornu, Willis et Whyte, mais la conception par application à la migraine est développée par Liveing sous la forme d'une hypothèse sur les « tempêtes nerveuses » (Nerves Stormes) Liveing pensait notamment que la cause déterminante n'est pas à chercher dans les troubles circulatoires ni dans une irritation périphérique, mais elle repose sur une prédisposition morbide congénitale qui porte sur le système nerveux central, ayant tendance à fixer et à accumuler graduellement des « forces nerveuses », pour les décharger d'un seul coup, après avoir atteint le point culminant de sursaturation.

L'acte explosif débouchant du foyer primitif, se propagerait dans les diverses directions, se transporterait d'un domaine à l'autre et produirait les « métamorphoses de la névrose primitive ».

En résumé, tout cela aboutirait à un déséquilibre préparé de longue main, graduellement, pareil à la rupture des valences au bout de l'enchaînement caractéristique des réactions chimiques, dans une masse explosive. Finalement, Liveing se relia à l'avis de Wolaston d'après qui le terrain affecté dans la migraine s'étend sur le trajet des sentiers sensitifs et deutéropinaux, poursuivant son chemin entre le noyau thalamique et le noyau du pneumogastrique dans le bulbe.

En faveur du caractère explosif de l'affection plaideraient,

d'après Liveing, les faits suivants : 1° Paroxysmes périodiques séparés par des intervalles lucides ; 2° plus l'attaque augmente d'intensité, plus longtemps dure l'intervalle lucide, pendant laquelle l'organisme est d'une tolérance parfaite ; 3° L'analyse des agents provocateurs de la crise (changement du temps, excès de table, abus des boissons alcooliques, etc.). Et avec toute l'ingéniosité qu'il apporte au développement de sa théorie, Liveing ne trouva pas de termes plus précis que ceux des « forces nerveuses » « accumulation » et « explosion » empruntées à la thermodynamie, pour tomber sur la notion, tellement large, d'une diathèse. Depuis le dernier siècle, on considère comme base de la migraine une diathèse caractérisée par le déséquilibre entre l'assimilation et la désassimilation, en un mot un trouble dans l'échange des états nutritifs de l'organisme. Les travaux fondamentaux de Bouchard, de Charcot et de Trousseau ont posé les fondements des études sur les maladies de la nutrition.

Trousseau admet que dans la plupart des cas la migraine fasse partie des nombreuses manifestations de la goutte fruste. A cet avis se sont rangés des meilleurs cliniciens, tels que Déjerine, Ebstein, Maig et d'autres. D'une grande importance sont à ce sujet les travaux de Goldscheider sur la goutte atypique ; d'après cet auteur les formes larvées de cette maladie sont plus fréquentes que la vraie goutte elle-même.

Il présente plusieurs migraineux chez lesquels il a découvert des petits tophus très disséminés ; il en a cherché et trouvé dans les bourses séreuses préolécraniennes et prérotuliennes et aussi dans la région sacro-iliaque et dans l'articulation scapulo-humorale. Bouchard lui-même donne la définition suivante de la migraine : « Un état douloureux cranien, unilatéral, ressenti dans la zone des branches supérieures du trijumeau ou de l'occipital, avec participation des nerfs ciliaires, avec participation fréquente des nerfs optiques et acoustiques, avec participation très fréquente du pneumogastrique, le tout compliqué d'encéphalopathie et accompagné accessoirement de spasme ou de paralysie cervicale. » cependant dans ses leçons sur l'auto-intoxication il considère la dilatation d'estomac comme la cause de tout le mal.

Pour le professeur Comby : « C'est une névrose parosys-

tique du groupe arthritique caractérisée par des accès douloureux hémicranien, durant en moyenne vingt-quatre heures et s'accompagnant de nausées et de vomissements. Tantôt ces accès sont simples, tantôt ils sont compliqués de manifestations lumineuses ou colorées qui constituent la migraine ophtalmique. »

Pour Grasset la migraine est une névrose douloureuse du trijumeau, ayant sa physionomie propre distincte de la névralgie courante et s'accompagne de troubles du côté sympathique et du pneumogastrique.

ÉTIOLOGIE ET ANALYSE SYMPTOMATOLOGIQUE

En passant en revue les innombrables études sur la migraine accumulées depuis plusieurs siècles, on est frappé de constater le contraste entre la netteté et la richesse de la symptomatologie et l'obscurité des moments étiologiques et pathogéniques. Cependant il est certain que parmi les migraines des nombreux auteurs se trouvent des céphalées qui ne ressemblent en rien à elle ; encore actuellement on présente, de temps à l'autre, dans les sociétés médicales comme des migraineux, des sujets souffrant de maux de tête, causés par des lésions sinusales, par des malformations des cloisons et des cornets nasaux ou provoqués par des végétations adénoïdes gênant l'hématose, sans parler des nombreux cas des hypertendus azotémiques et des glaucomateux. Quant à la migraine vulgaire ne correspondant à aucune lésion anatomique, elle aussi paraît tellement polymorphe qu'il s'en faut beaucoup, pour mettre en relief le siège de la souffrance, malgré son extériorisation si bruyante. Un seul fait se laisse dégager de toutes les discussions, c'est que le migraineux possède une constitution individuelle de nature somatique et fonctionnelle caractérisée par un état d'équilibre instable et des incoordinations périodiques de la vie neurovégétative. L'avant-scène de l'actualité est occupée par la « dyshormonie » endocrinienne ; en effet chez les enfants on rencontre des manifestations d'allure migraineuse, concomitantes des troubles parathyroïdes (facies tétanigènes hypertonie), le mérite de Hergothe est de découvrir des signes hypothyroïdiens chez un certain nombre de migraineux, ajoutons-y les petits spasmes propre aux *status thymolymphticus* (formes frustes de la goutte, asthme). Parallèlement les nouvelles données expérimentales sur les rapports entre les variations d'équilibres colloïdaux et d'électrotonique dans l'organisme avec les phénomènes vagosympathi-

cotoniques, orientent la pensée médicale de nos jours vers des recherches nouvelles dans ce domaine.

L'hérédité dans l'anomalie hémicranienne a été reconnue par des meilleurs auteurs depuis, bien longtemps (Sysmond, Liveing, Charcot, Gowers, Mœbius et Oppenheim). Ainsi Sysmond constata sur 90 cas de migraineux 40 qui avaient hérité de la migraine de leurs parents ; de 53 cas de Liveing 26 représentaient une affection familiale, Gowers compte 50 o/o d'hérédité directe et dans les données statistiques de Mendel le pourcentage des cas héréditaires dépasse 80. Au point de vue étiologique, chez les hommes aussi bien que chez les femmes, le passage homologue s'effectue plutôt du côté maternel ; Comby sur 20 cas a observé dix-neuf fois la migraine héréditaire ; 15 du côté de la mère, 4 du côté du père. Il serait peut-être plus concluant de s'adresser aux dénombrements étiologiques portant sur les prédispositions du terrain familial pour toute une série de morbidités dissimilaires mais appartenant néanmoins à la même rubrique des arthritiques, des angio-spasmodiques. Mais à ce point de vue aussi les résultats d'enquêtes fournis par la littérature, sont tellement vagues qu'on y risque fort de s'égarer.

La migraine n'est pas une maladie hospitalière, et faire une observation clinique d'un migraineux c'est rédiger sa biographie. C'est en somme un trouble subjectif, reflétant une fatigue temporaire, un amoindrissement du rendement fonctionnel de certains tissus de l'organisme, un état pour ainsi dire d'inquiétude de l'organisme sous l'influence d'une rupture d'un équilibre tendant à se rétablir. En examinant un grand nombre des gens souffrant périodiquement de la migraine, on constate chez chacun d'eux un système musculaire peu développé et aisément fatigable. Non pas qu'il y ait une myopathie caractéristique ou qu'on y puisse déceler la moindre dégénérescence électrotonique ou une atrophie quelconque, bien au contraire, après repos les muscles sont capables de fournir de bonnes contractions dont la force n'est nullement au-dessous de la normale.

Néanmoins, ce sont de « mauvais muscles » dans le sens défini par Lagrange, au point de vue de leur rendement fonctionnel et par leur aptitude de faire des myalgies et de présenter les caractères de surmenage à l'occasion d'un travail modéré surtout, les muscles plastiques qui servent à maintenir l'équilibre entre les différentes positions habi-

tuelles du corps, ici se prêtent mal aux torsions et élongations et répondent d'une manière inégale et irrégulière aux incitations nerveuses qui dépassent facilement la capacité de travail physiologique du muscle.

Lors d'un entraînement un peu plus intensif, après le premier effort tendu de la volonté on obtient une contraction forte du muscle du squelette, mais les suivantes se produisent plus lentement et n'atteignent qu'une partie du corps charnu, qui tremble et émet des crépitations caractéristiques. Plus tard, les parties dures principalement au niveau des insertions deviennent sensibles sinon douloureuses. A la palpation d'un muscle fatigué en travail forcé, on sent certains faisceaux rouler entre les doigts comme des cordes, d'autres garder leur souplesse. Lorsque un muscle a répété un grand nombre de contractions à rendements décroissants, on sent apparaître certaines réactions particulières qui caractérisent la fatigue, d'abord c'est une sensation générale de malaise et de « lourdeurs » et localement ce sont les insertions musculotendineuses, surtout juxta-articulaires et les nappes musculaires tendues contre les parties osseuses bosselées, qui font mal, les premières. Dans les douleurs musculaires il faut accorder une large place à l'effet de la discordance entre la tenacité des fibres et l'excitabilité des éléments neuromusculaires contenus dans le muscle ; du fait que toute nouvelle contraction est devenue difficile, la fibre d'un muscle strié fatigué entre en état d'une décontracture myotonique anormalement lente et pénible. Elle fonctionne mal ainsi en état d'allongement dépassant les limites de la cohésion et de l'élasticité fonctionnelle et il en résulte une dislocation par résonance à trop forte amplitude. La même inversion dans le mode de fonctionnement physiologique s'observe, lors de la fatigue de la musculature lisse des vaisseaux et des sphincters appelées à assurer le synchronisme des contractions viscérales ; la fibre lisse, soustraite à la volonté est livrée automatiquement au jeu rythmé des stimuli antagonistes d'excitation et d'inhibition qui sont à la base du mécanisme neurovégétatif, elle a pour propriété de répondre à une sommation isolée par une contraction lente mais très soutenue, suivie d'une détente aussi prolongée et aisément supportée.

Survient un état d'épuisement, la fibre résiste mal au facteur de l'accélération qui l'emporte, et elle entre dans une phase de tétanisation et fonctionne mal, cette fois en état de

raccourcissement ; ainsi le muscle lisse devient spasmodique et une source de crampes douloureuses. Les douleurs musculaires peuvent persister longtemps malgré le repos, c'est ce qui arrive dans les « lumbago » des masses latérales chez les gens prédisposés à les contracter à la moindre fatigue.

La mauvaise adaptation de la musculature des migraineux du travail, se manifeste constamment, dans les intervalles interparoxystiques. Durant cette période la vraie migraine passe inaperçue, au plus très rarement, une secousse, un accès de toux ou un mouvement brusque viennent montrer qu'elle est latente. Mais la facilité de contracter des myalgies portant sur divers groupes musculaires, autres que ceux de la tête, est très caractéristique à notre point de vue, bien que ces myalgies accessoires pour ainsi dire ne comportent pas la périodicité, propre à l'accès migraineux, lui-même. Les endroits où ces douleurs s'extériorisent et les causes qui les provoquent plaident en faveur d'une souffrance qui a pour siège uniquement les parties du corps charnu les plus tirillées et elles ne constituent point de neuralgies. En effet, la sensation de tension et de courbature se concentrent aux points où le muscle du squelette est le plus souvent exposé aux petits chocs répétés, et à toute sorte de traumatisme, loin des lieux de jonction avec les terminaisons des névraxes. Dans les différentes myalgies, telles que les scapulalgies et les douleurs dans les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, dans le trapèze ou dans les scalènes si fréquentes à la suite de courses à pied, c'est au niveau des apophyses du moignon d'épaule, notamment aux insertions sur l'acromion et l'apophyse coracoïde, aux bords des omoplates ou bien sur une étendue de 2 à 3 centimètres, au niveau de l'insertion supérieure du sterno-cléido-mastoïdien et aussi aux endroits où le corps charnu ou tendineux change de direction en se tordant d'une manière abrupte. Lors d'une visite aux musées et aux expositions en regardant les tableaux de bas en haut, tendant les muscles du cou et contractant le trapèze, ou au théâtre, tournant la face d'une loge latérale vers la scène, on tord pour cela les muscles de la nuque, enfin toutes les petites fatigues quotidiennes amènent insensiblement petit à petit aux douleurs musculaires par contractions discordantes et tiraillements ; même le travail de la pensée, tout effort intellectuel tendu s'associe avec de petites contractions répétées des muscles de la face et du front et est capable

d'entraîner des maux de tête de caractère nettement myalgique portant sur les parties déclives du front, aux courbures du temps ou au rebord sourcilier. Mentionnons encore les luxations dites cubitales à chaque mouvement brusque de supination, on ressent la douleur parfois avec une rapidité d'éclair au niveau des insertions épitrochléennes s'irradiant vers l'annulaire.

Les algies intercostales et diaphragmatiques des couturières par maintien prolongé du corps en flexion en avant, toutes ces manifestations de fatigue musculaire s'accroissent chez les gens migraineux plus précocement et plus fréquemment. La céphalée migraineuse elle-même présente beaucoup d'analogies avec les myalgies et les crampes qu'éprouvent les chlorotiques chez lesquels l'insuffisance de la combustion au sein du tissu musculaire rend ce dernier plus sensible au froid. A la comparer avec la localisation de la douleur chez les gouteux, ici aussi, probablement un engorgement des produits de désassimilation et un mauvais drainage lymphatique contribuent à l'amoindrissement du rendement fonctionnel des petits muscles, et la douleur s'extériorise aux points faibles, aux insertions tendineuses du gros orteil les plus exposées au poids du corps et aux sommations venant du soulier. J'ometts, intentionnellement, des comparaisons avec les courbatures de la grippe et l'opisthotonos méningé qui d'ailleurs, n'est point influencé par la ponction lombaire et bien que ces myalgies aussi relèvent plutôt de l'intoxication locale, dénotant une fatigue et une asthénie complète, autrement plus grave que celle de la migraine.

Je m'abstiens de faire allusion aux myoclonies hystériques et aux maux de tête des neurasthéniques qui disparaissent, une fois que l'attention en est détournée.

En ce qui concerne le symptôme cardinal de l'accès migraineux, la céphalalgie périodique, il n'est pas difficile à saisir son caractère purement myalgique et de se convaincre qu'il n'y a rien de ce que dénoncerait une lésion nerveuse, ni neuralgie, ni trouble circulatoire primitif.

D'abord, le siège de sa prédilection ne correspond à aucune topographie systématisée, tandis que dans les neuralgies le malade est à même, en s'observant de montrer du doigt le trajet du nerf affecté. Ici la douleur se promène sur les courbures et les saillies du front, dans les tempes et sur les

rebords ; quoiqu'on dise, elle n'est pas exactement hémicranienne.

Jamais ne font mal les insertions apexiennes de la calotte épicroanienne où la sphéricité est uniforme et lisse, au contraire les parties des muscles frontaux se modelant sur les rebords supérieurs, les insertions sur le rebord sourcilier et temporal se fatiguent précocement, lors des contractions inégales contre des surfaces dures et irrégulières et c'est là que la première irritation s'extériorise sous la forme des douleurs ; dans les migraines ophtalmiques on note des douleurs dans la région sous-occipitale, où sont insérés les petits muscles de la nuque. Notons en passant un phénomène curieux qu'on observe parfois, lors des piqûres opérées dans les muscles de la nuque, en vue d'injection du sérum physiologique, consistant en cela que la douleur est ressentie dans les muscles frontaux synergiques de l'épicroane. L'alcool exaspère les douleurs et constitue parfois un agent provocateur de la crise. Ensuite, le caractère de la sensation et l'évolution cyclique de l'accès n'ont rien d'une neuralgie ; les neuralgies pures ont un caractère intermittent et sont concomitantes ou consécutives à une atonie musculaire des régions affectées. Dans la neuralgie sciatique, l'atonie de la musculature du mollet correspondant est un signe constant ; par contraste, la céphalée migraineuse s'accompagne d'une tonicité élevée et d'une résistance augmentée aux nouvelles contractions de la part des muscles fatigués à rendement amoindri, tout comme dans la myalgie sterno-cléido-mastoïdienne où la consistance de certains faisceaux devient ligneuse, ici le temporal est souvent tellement tendu que les vaisseaux temporaux font relief et y dessinent leurs battements avec netteté. La sensation initiale du malaise, de lourdeur dans les releveurs des paupières, des élancements dans les angles du front, tout ce cortège s'accroît graduellement pour atteindre le degré des douleurs franches et localisées, serrant le haut front comme un cerceau de fer ; après avoir atteint le point culminant de l'accès concomitant des nausées, des crises de baillements et de légers larmoiements, elle rétrocede peu à peu jusqu'à sa disparition complète. Ce cycle qui dure en général vingt-quatre heures, correspond bien aux phases depuis le commencement de la fatigue musculaire le rétablissement par le stade préparatoire du repos physiologique. Car ça ne va jamais jusqu'à l'épuisement complet, la fatigue muscu-

laire n'est jamais absolue (sauf dans les grandes affections encéphalitiques). Le processus est réversible, le muscle altéré par le travail met du temps pour tirer parti des réserves d'énergie dont il est lui-même le générateur, par des échanges chimiques sur la nature desquelles nous aurons l'occasion de nous arrêter longuement; il traîne en longueur la phase du rétablissement, il est en état de décontracture galvanotonique comme dit M. Bourguignon, mais il finit toujours par récupérer son rendement initial. Hill l'a bien établi par des expériences et des mesures compliquées sur les muscles extraits du corps fatigué par une série des contractions provoquées, que le muscle en état de fatigue continue à consommer des substances hydrocarbonées et même azotées dont le potentiel calorique n'est pas moins que le double de la quantité de chaleur qu'il dégage dans la même période du temps; cette moitié d'énergie potentielle enmagasinée lui sert à réparer sa fatigue, après avoir été mis au repos. D'autre part, Keith Lucas, en vérifiant les expériences de Schiff et de Wedensky constata que la vitesse de l'influx nerveux s'accroît pour une élévation de température de 10 degrés et Engelmann aussi, en maintenant les deux moitiés d'un muscle à des températures différentes comme s'il y avait l'influence des substances différentes, par rapport à la conductibilité du tissu, et à la vitesse de la propagation de la perturbation. On pourrait se demander si ce phénomène qui doit être de nature chimique n'intervient pas dans l'action sédative qu'on obtient par l'application du chaud aux endroits affectés par la myalgie d'origine spasmodique.

Avant de compléter la symptomatologie migraineuse nous croyons utile de faire une allusion à une catégorie des anomalies dites constitutionnelles, avec prédispositions familiales et héréditaires, rubrique des déséquilibrés vagosympathicotoniques.

Le caractéristique de ces spasmophiles c'est la résonance exagérée dans les organes de transmission de l'influx nerveux.

La plus frappante démonstration de spasmophilie est donnée par le phénomène du réflexe oculo-cardiaque, chez des gens ou des enfants parmi lesquels les plus typiques se font reconnaître par les extrémités et le nez froids et cyanosés, tantôt par mauvaise hématose tantôt par une irrigation et un drainage lymphatique défectueux; en outre, la plupart

d'entre eux résistent mal au froid et les rhumes, comme les rhumatismes musculaires sont l'objet de leurs plaintes saisonnières. Lorsqu'on exerce sur les globes oculaires d'un pareil sujet une pression assez forte on parvient à ralentir les battements du cœur et même à arrêter pour quelques secondes l'ondée hémodynamique. Ce phénomène s'observe habituellement dans une économie soustraite à l'influence de la chaux et en l'absence de certaines zones, où un stimulus isolé donné à un nerf efférent, produit toute une série de réponses dans le nerf efférent ; par une action automatique il se continue un certain temps, puis s'évanouit, mais on peut facilement s'imaginer un état de fatigue et un stade réfractaire où le nerf efférent étant bloqué, la transmission de l'influx se trouve alors renversée et dérivée sur la voie sympathique à travers les tissus du voisinage et le réflexe saute d'un territoire, par exemple innervé par le trijumeau à son voisin dépendant du vague. L'explication la plus probable est que ce mécanisme serait dû à des différences de développement de l'influx de chaque côté de la jonction, c'est-à-dire à l'hétérochronisme de Lapique (Soc. biol., 1912). La fatigue qui consiste en une prolongation, en quelque point de la période réfractaire aurait pour trait caractéristique ce renversement dans la conduction des réflexes « conditionnés ». Chez ces déséquilibrés parmi lesquels il faut incorporer un bon nombre des angiospastiques, le rendement musculaire est déficitaire et irrégulièrement réparti. La réflectivité exagérée des tissus musculaires aussi bien striés que lisses et leur qualité de devenir facilement spasmodiques crée un cortège de syndromes et une sensation de malaise général inexpliqué. Des excitations péristaltiques dans le tractus digestif, le manque de synchronisme entre les contractions sphinctériennes, provoquent de temps à autre des phénomènes de stase dans les angles du côlon transversal du gros intestin, des exonérations incomplètes et la sensation de plénitude gastrique, de gargouillement et des points de côté qui ne s'expliquent par rien.

Le goût d'hyperacidité et les sensations irritatives au creux de l'estomac ne correspondant à aucune lésion muqueuse, ainsi que le ptyalisme ou sialorrhée exagérée de la part des glandes salivaires devraient être rapportés sur le compte de l'acide accumulé dans les muscles intéressés.

C'est Dubois-Raymond en 1845 qui a le premier démontré

le changement de réaction d'un muscle en travail et Aurenche et Loucheux ont constaté une augmentation de la teneur du liquide rénal en acide sarcolactique, après une fatigue musculaire soutenue (cité d'après la thèse de Jaquet, 1922). Il est à admettre qu'une pareille élimination acide ait lieu dans les glandules chez diverses muqueuses.

Avec l'avancement en âge, les ampoules hémorroïdales du rectum s'hypertrophient et les paquets hémorroïdaux obstruent le passage libre des matières. Ici aussi je serais incliné à soupçonner l'effet des contractions inégales et irrégulières de la musculature du sphincter anal déformant à la longue par compression mécanique inégale, des parois anales et particulièrement plastiques des veines du riche plexus hémorroïdal.

Le rôle hémodynamique dévolu aux contractions des muscles du squelette, particulièrement dans la circulation de retour est indiscutable; la plupart des hypertrophies cardiaques sont uniquement dues au travail démesuré et irraisonnable auquel furent soumis les muscles du corps.

D'ici aussi une prédisposition à contracter des varices douloureuses et des troubles trophiques locaux donnant naissance aux ulcères variqueux assez fréquents dans les familles des spasmophiles.

« Pendant la fatigue le muscle consomme des matériaux un peu différents de ceux qu'il utilise pendant la contraction après repos » (Krœnlein et Mosso). Les urines se chargent de ces matériaux de déchet de la contraction tels que la créatine, des urates en quantité anormale. En outre, il arrive très souvent, dans les cas typiques d'une constitution pareille que la fatigue se porte sur la musculature lisse subcapillaire et le revêtement endothélial des capillaires ne tient pas solidement devant la poussée de l'ondée et extravase leur contenu sous la forme des érythèmes, des urticaires ou crée même un œdème aigu circonscrit.

Or le nigraigneux est bien loin de rassembler et de coliguer lui-même tous les traits de ce tableau d'un spasmophile; ses extrémités ne sont ni froides ni cyanosées, le réflexe oculocardiaque rarement accentué, sa peau garde sa souplesse et peut avoir un aspect très frais et fin.

Néanmoins, il garde toujours la sensibilisation particulière envers les facteurs qui influencent le fonctionnement neuromusculaire et provocateur de la rupture d'équilibre vago-

sympathicotonique. Il est vrai, que lui-même ne porte pas toujours les stigmates d'un spasmodique type, mais il les partage avec les membres de sa famille et avec les ressortissants collatéraux. Notons, en passant, la fréquence parmi les représentants féminins des branches latérales des migraineux, des psychoses dites maniaco-dépressives et des folies alternées, signe d'asthénie psychique et d'instabilité de la volonté. La constitution somatique est commune, mais ces modalités réactives varient suivant les individus, selon la « personnalité profonde » distributrice des forces agissant dans l'économie neurovégétative.

La crise hémicranienne elle-même se déclanche à la suite d'un événement constant pour le même individu. Chez les uns elle est consécutive aux changements de la pression atmosphérique, chez les jeunes enfants citadins par l'action du grand air, chez les autres à l'absorption de certains aliments (Lassègue affirmait pouvoir provoquer la migraine chez lui-même, par le chocolat) ; chez un certain nombre de jeunes femmes migraineuses la crise est concomitante avec les périodes prémenstruelles, lors de crampes de la musculature de l'utérus en état d'adaptation cyclique aux phases de la prolifération, de la maturation et de la mort de follicules, jusqu'à leur transformation en corps jaune. Ces contractions ont pour but de régulariser le flux menstruel et pour conséquence des perturbations dans la distribution générale du potentiel tonus et du rendement fonctionnel de la musculature dans sa totalité.

La crise douloureuse, telle que nous l'avons décrite antérieurement est précédée d'un état de somnolence, d'entrave au travail intellectuel, d'inattention et d'une sensation du creux à l'estomac, d'un goût acide et de nausées, nettement périphérique tenant au groupe du vague inférieur. L'ingestion d'alcool et même l'odeur du chloroforme accélèrent l'évolution et accentuent les phénomènes.

Déjà à l'état normal l'alcool exerce une influence néfaste chez les migraineux, provoquant des hoquets, des contractions du cardia et des élancements dans les parotides. Il arrive souvent que lors des irritations œsophagiennes, le patient éprouve, simultanément une sorte de démangeaison au niveau de l'oreille externe, relevant d'un réflexe sympathique en voie de retour, commun à tous les spasmodiques.

Par contre, dans une atmosphère chargée de vapeurs de

phénol l'accès n'a pas tendance à apparaître. Les scotomes scintillants très fugaces et les hésitations de la parole ne doivent être considérés que comme des troubles réflexes de la sensation générale.

Rien d'anormal à décider ni du côté des vaisseaux et des nerfs rétinien, à l'examen ophtalmoscopique, ni par la ponction lombaire (Nous avons eu l'occasion d'effectuer l'examen des soldats migraineux envoyés par erreur dans le service de la contagion.) D'ailleurs le mal de tête migraineux n'est même pas influencée par le fait du rachicenthésé.

Ce n'est pas la disproportion entre la capacité du crâne et le volume de son contenu, comme l'a voulu Schueller, mais plutôt une mauvaise adaptation de certains muscles à la configuration de la calotte épiciénienne qui en est la cause.

Pression artérielle prise au Pachon durant l'accès ; maxima quelque peu abaissée, tandis que la pression diastolique se montre même élevée (chez une personne avec pression normale de 15-8, au moment de l'approche de l'accès elle devient de 12-8,5 et 13-9). Indice d'un petit, mais réel « choc ». Facies quelque peu figés et parcourus d'un temps à l'autre de petites contractures aux angles des lèvres, parfois attitude rappelant de près les thomsoniens. Figure tantôt colorée, tantôt jaune pâle et la tête chaude, tout au début, devient froide, dès que l'attaque douloureuse a atteint l'apogée (1). Tous ces syndromes correspondent à une certaine irritation des noyaux neurovégétatifs du troisième ventricule et du cerveau intermédiaire où siègent probablement un ou plusieurs centres du tonus musculaire ; nous en reparlerons à propos des crises de bâillements à la fin de l'attaque précédée aussi d'un petit larmolement.

Bâillements et tonus

L'acte de bâillement marche de pair avec l'autre acte d'étirer les membres engourdis, c'est ce qu'on appelle la « détente nerveuse ». Cet acte est décrit par des physiologistes comme suit : une inspiration profonde et prolongée sous l'influence d'une mise en action successive de nombreux muscles inspireurs, la bouche ouverte et les piliers de la glotte

1. Habituellement c'est le myosis pupillaire qui s'installe durant l'accès.

largement écartés, l'expiration suivante est plus courte aussi tirée, le tout s'accompagnant de mouvements d'extension. Le bâillement s'effectue involontairement incité par l'état d'engourdissement et d'ennuis, mais il peut se faire aussi par imitation (Landois-Rosenmuhler). L'ouverture des mâchoires n'est qu'une crampe tonique, un bâillement assez intense peut s'accompagner d'un léger larmolement ; son accomplissement non gêné procure une certaine sensation de plaisir, tandis que sa suppression ou l'interruption forcée est désagréable. Durant l'acte de bâiller l'innervation de certains muscles de la face se trouve en une certaine mesure inhibée, c'est le propre de l'automatisme qui préside à l'expression du visage.

C'est Landauer qui s'occupait beaucoup de la question, concernant le mécanisme d'étirement des membres ; au cours du sommeil, à la suite d'un maintien des membres du corps dans la même position, une hypertonie y survient. « Dormir c'est se désintéresser » selon la pittoresque expression de Bergson. Pour sortir d'un état de torpeur, pour désencombrer les voies d'accès au cortex, l'homme en se réveillant ou l'animal sortant de l'hibernage a à accomplir un travail herculien de nettoyages des « écuries d'Augias » où se sont accumulés les débris de la vie végétative qui n'ont pu être utilisés par la conscience dormante. Le but primordial du bâillement se laisse deviner d'être la mise en jeu d'importants résidus d'excitation au niveau des ligaments et des tendons des antagonistes pour les sommer et pour initier ainsi le mouvement des muscles antagonistes engourdis. Il est relativement facile de suivre le parcours de l'arc-réflexe, au moins dans sa partie centrifuge ; l'influx moteur se propage sur les voies périphériques de V, VII, et probablement aussi de IX, et de X paires du tronc encéphalique, plus loin sur les nerfs cervicaux et ceux du segment thoracique. Il est autrement difficile de parler d'un centre nerveux fixe pour l'acte complexe de bâiller. La parenté de cet acte avec l'automatisme mimique, a motivé l'avis des meilleurs auteurs et neurologues de placer ce centre présumé dans les noyaux sub-corticaux et extrapiramidaux. Ainsi Brissaud, Bechterew, Oppenheim, Mingarrini et Nothagel venaient de localiser le rire spasmodique et le pleurer dans le thalamus. Encore, Bertolitti rapporta son « pediculatio spasmodico » au thalamus et les mouvements qui l'accompagnent aux ganglions

du troisième ventricule. Vogt voit leurs signes dans le corps strié, et en partie dans le noyau caudé et dans le putamen.

Mais on ne s'éloignerait pas trop de la vérité tout en niant l'existence d'un centre spécial pour le bâillement, les noyaux mentionnés n'étant que des postes et des relais de coordination et de distribution de l'activité neurovégétative. Pour l'intelligence du rôle qui revient au bâillement dans la distribution du tonus global, des nouvelles recherches sur le mécanisme d'innervation des muscles antagonistes et sur le tonus en général sont nécessaires. Les études orientées en ce sens au cours des investigations cliniques et anatomo-pathologiques des myoclonies post-encéphalitiques et les anciennes observations des crises de bâillement chez les hémiplegiques, au stade de contractures et chez les cérébelleux, nous obligent à prendre la musculature du squelette, comme point de départ des excitations centripètes et de s'engager ainsi sur les sentiers sensitifs par lesquels s'écoule la sensibilité profonde. Bertholiti, analysant les mouvements de l'acte de bâillement les divise en deux groupes distincts : l'un se compose des mouvements d'ordre réflexe et volontaire provoqués par une sorte d'idéation associative chez les êtres conscients, l'autre et le plus grand groupe sont des mouvements d'ordre somatique tels qu'ils se manifestent sur les membres des hémiplegiques contractés et chez les tortues qui elles-mêmes bâillent aussi. Comme exemple de mouvements concomitants et involontaires cet auteur cite notamment les crampes qui accompagnent les bâillements excessivement violents. Ces accès rentrent en scène, contemporanément des contractures, et se produisent du côté paralysé, il en distingue deux formes : 1° Abduction du bras et flexion d'avant-bras, c'est un syndrome accompagnant le mode faible du bâillement chez les sujets normaux ; 2° des contractions extraordinairement fortes des membres supérieurs portant sur les muscles extenseurs dans le cas des bâillements intenses.

Citons l'observation de Monakow. Il n'est pas exceptionnel de voir les vieux hémiplegiques contracturés, le matin immédiatement après le réveil bâiller et exécuter par les membres soustraits à la volonté et en flexion, des petits mouvements d'extension.

Les courants déterminant le tonus musculaire

Deux images se présentent à notre esprit, lorsque nous parlons du tonus ; d'une part, le mode physiologique dont se contracte une fibre d'un muscle lisse ou de celui du cœur, c'est-à-dire la propriété de répondre à un stimulus isolé par une contraction lente et soutenue, suivie d'une détente aussi graduelle, c'est ce que Bourguignon appelle la décontraction myotonique ; d'autre part, le tonus de repos indépendant de la longueur de la fibre ; c'est l'état d'équilibre statique vers lequel elle est ramenée par des forces motrices contrebalancées ; une tension moyenne en résulte d'un courant permanent mais non déformant, autour duquel les oscillations sont capables de fournir de l'énergie et du travail lors des nouvelles contractions. Le tonus est propre aussi à la fibre striée où il se maintient grâce au système anabole des éléments sympathiques et parasympathiques, découverts par Bæck au niveau de la jonction neuro-musculaire et que Langley a désigné sous la dénomination de « substance réceptive » située aux points de polarisation physiologique. Brodageest, le premier, a fait la découverte fondamentale de la présence constante dans le muscle vivant d'une tension d'intensité moyenne, condamnée à disparaître après séparation d'avec ses nerfs mixtes ou même après section des racines postérieures correspondantes.

L'étude du temps perdu entre l'excitation électrique et la réponse musculaire ont permis à Bourguignon de reconnaître des coronaxies différentes pour les divers groupes musculaires et de les classer en types distincts correspondant à des rendements fonctionnels différents.

L'hypothèse de Nernst, d'après laquelle l'altération locale produite dans un tissu par un courant d'excitation est une concentration des ions ; il y aurait une relation nécessaire, entre l'intervalle indispensable à la sommation et la vitesse de diffusion des ions concentrés.

Pour la simplification de l'exposé, nous nous imaginons tout muscle comme une formation sarcoplastique enveloppée d'une membrane élastique, le sarcolème, le tout traversé des fibrilles transversalement striées.

Au contact d'un influx parcourant la fibre parcellaire il se

produit une scission brusque de lactacidogène avec un déplacement des ions H^+ et OH^- , analogue aux réactions produites, lors de l'hydrolyse à travers la membrane d'un dialyseur. De là différence de concentration dans le médium électrolytique et de la modification de la tension superficielle des deux côtés de la membrane cellulaire, il résulte une différence des potentiels et une force motrice capable de conditionner la contraction fibrillaire. La vitesse avec laquelle s'effectue la diffusion de l'acide lactique à travers les champs sarcoplasmiques jusqu'à sa disparition dans les espaces interstitiels détermine les stades alternatifs d'altération et de rétablissement du tissu musculaire. Se produit-il pour une cause quelconque une rétention du fluide acide, soit dans le tissu interstitiel, soit au sein même du sarcoplasme, alors la période de raccourcissement fibrillaire se prolonge et la fin de la fatigue musculaire est « ajournée », en autres termes la courbe de la contraction acquiert un caractère myotonique. Nous laissons de côté la question de savoir si le sarcoplasme et le sarcolème participent activement tous deux au mécanisme de raccourcissement et d'allongement de la fibre, où s'ils n'y interviennent qu'en qualité d'un milieu transportant les ions dissociés jusqu'aux points de leur polarisation. Toujours serait-il que dans le muscle lisse ou dans la fibre musculaire du cœur, à noyaux uniques, le cycle métabolique se trouve prolongé physiologiquement, tandis que la contraction abrupte et la détente rapide caractérisent le fonctionnement de la fibre striée à noyaux multiples.

Depuis longtemps les expérimentateurs ont avancé que les actions antagonistes (excitations-inhibitions) qui constituent le mécanisme régulateur de l'organisme ne seraient pas régies par des fibres nerveuses venues de deux segments différents, mais par des fibres d'un même système autonome, fibres indifférentes à action variable. Ce sont les fibres de Rémak, pourvues de leur gaine myélinique. Ces névraxes sont réunis d'une part aux électrodes des générateurs d'énergie tissulaire et d'autre part aux armatures des condensateurs en dérivation que présentent les différents noyaux du système nerveux central. Autour de ces derniers plateaux « diélectriques » s'opère la transformation d'activité, la coordination et le dénivèlement des perceptions et la décharge de ces appareils sont capables d'exécuter des mou-

vements d'une grande amplitude au prix d'un effort minime, tout en condensant les séries de faibles impulsions qui leur sont communiquées, aussi bien que de s'interférer mutuellement et de créer des zones à périodes réfractaires. Les nerfs ne sont à cela que les fils conducteurs indifférents. Des influx sont espacés de telle sorte, que chacun tombe dans la phase supernormale de rétablissement laissé par son prédécesseur, se transmettent plus aisément à travers une décroissance que ne le fait un influx normal (Lucas Keith). Equilibre locomoteur dans les centres de coordination et de transmissions localisé dans le cervelet et équilibre statique dans l'établissement duquel le système végétatif semble jouer un rôle prédominant, notamment pour le trophisme local des organes et des tissus et dans la détermination de leur rendement fonctionnel et dont l'unification remonte aux noyaux du mésocéphale, tous deux se complétant, forment la personnalité profonde si importante pour la vie coordonnée.

Les préparations du muscle de cœur vivant chez une grenouille plongée dans une solution de Ringer, dans laquelle Kraus et Zondek ont fait varier tour à tour les composants de potassium et de calcium, ont permis à ces auteurs d'étudier sur le cardiogramme les modalités des courants actifs et déformants qui se déroulent au sein du tissu musculaire vivant. Ainsi ces expérimentateurs ont réussi à mettre en évidence le fait qu'en augmentant le sel de K dans la solution dans laquelle séjournait le muscle (par ex. 1 gr. au lieu de 0 gr. 6 dans la solution de Ringer normale), on provoque d'abord un arrêt du cœur en diastole, suivi bientôt d'une adaptation et d'un retour au normal. Si on replonge le même cœur dans une solution de Ringer non modifiée, on obtient une rapide contraction systolique.

Commence-t-on, à l'inverse du cas précédent, par plonger la préparation du muscle cardiaque dans une solution de Ringer où on avait préalablement réduit le taux du sel de K de 0 gr. 6 à 0 gr. 3, on ne tarde pas à constater sur le cardiogramme la pointe systolique s'élever démesurément, puis s'adapter et revenir à la hauteur normale ; si maintenant le cœur dans cet état de compensation est mis au contact d'une solution isotonique normale, on voit le même organe s'arrêter pour quelques instants en diastole.

Voici une démonstration frappante de ce, comment une

solution de même titre et de mêmes sels composants peut exercer sur un tissu contractil des effets diamétralement opposées, suivant le sens des aptitudes acquises antérieurement.

L'essentiel dans le mécanisme horlogier qui est à la base de la vie végétative et autonome c'est l'élasticité et le pouvoir de tendre le ressort d'une manière toujours renouvelée; il s'y agit du transport et des variations de position, entre les éléments en présence, mais nullement des transformations définitives.

Zondek conclut ses expériences en affirmant que ce ne serait pas le potassium qui excite le vague mais, au contraire c'est le nerf X qu'influence le ion K et ce ne serait pas le cation Ca qui irrite le sympathique mais celui-ci attire vers son pôle le Ca. En absence totale de chaux, l'action sympathicotonique d'adrénaline ne se manifeste pas.

La même substance produit des effets variés selon l'état dans lequel se trouve le muscle. Donc elle est amphotrope. En dehors de son innervation cérébro-spinale, le muscle possède une innervation double, sympathique et parasympathique. De ces deux groupes le parasympathique augmente le tonus; le sympathique l'inhibe.

Nombreux sont les cas pathologiques dus aux actions antagonistes des hormones, des toxines endogènes et exogènes, constituant toute une gamme des catalyseurs organiques, des chaînons et des phases. C'est le système neuro-végétatif qui se charge d'enregistrer et de coordonner et s'il ne réussit dans sa tâche c'est l'organisme tout entier qui traduit l'aspect désordonné par une cénesthésie morbide.

« Nos sensations communes viscérales nous donnent une notion obscure du fonctionnement normal ou anormal de nos organes » (Hackel).

Cependant, à mesure que se fait sentir, l'influence de l'encéphale, le plan fondamental de métamères nerveux se laisse plus difficilement reconnaître, il apparaît une tendance à la concentration de fonctions multiples.

Nous disposons, en effet, d'une série assez complète de substances pharmacologiques agissant sur l'état de tonus de ces systèmes; en les employant, nous pouvons, d'une façon plus ou moins temporaire, atténuer les effets du déséquilibre, redresser le fléau de la balance, et, ce faisant, atténuer

ou supprimer les troubles qui en résultent. Ce ne sont que des médications temporaires, des médications de crise qui ne sont pas à même d'empêcher leurs reproductions. Y appartiennent les groupes de pyrasolons et des salicylées. Comme si les fonctions collatérales méthyles, phényles ou les aminés instablement rattachées au noyau central interviendraient dans les processus physico-chimiques, au sein des tissus pour déterminer suivant le cas une surélévation ou un abaissement du tonus global.

La sensibilisation du système sympathique par des corps immunisants

Depuis longtemps déjà, il a été établi, par des expériences sur les animaux immunisés que la pénétration des protéines étrangères dans l'organisme, comme cela s'effectue spontanément au cours des maladies infectieuses ou l'introduction volontaire de ces substances par la protéinothérapie, provoque un ébranlement de l'équilibre autonome dans le sens d'une excitabilité de domaine sympathique à l'égard des excitations qui, en général, restent au-dessous du seuil, pour un organisme normal.

Il est aussi démontré que le taux d'agglutination est influencé favorablement par des excitations sympathiques et que l'antagonisme entre le sympathique et le parasympathique est valable aussi pour la détermination du pouvoir agglutinatif et bactériolytique du sang. Le choc caractéristique se répercute jusqu'au protoplasme, qui constitue nos éléments cellulaires eux-mêmes.

Ainsi on peut voir se rapprocher par un ensemble d'analogies curieuses les réactions de l'organisme à l'introduction d'un poison du système nerveux ou d'une substance provoquant un choc anaphylactique, mêmes conditions des manifestations vagotoniques, mêmes procédés de défense sympathicotonique, non spécifiés de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie. Peut-être trouvera-t-on dans ce fait une explication. Pourquoi nombre des soldats migraineux envoyés par mégarde dans les services hospitaliers de contagion pendant la grande guerre, tous ont le plus souvent échappé au génie épidémique de la terrible grippe.

Il m'est arrivé d'assister au premier accès de migraine

particulièrement intense chez une fillette russe de 14 ans convalescente de typhus exanthématique qu'elle venait de subir sous une forme fruste avec des pétéchies relativement abondantes sur le tronc, à l'isthme du gosier et sur la luette. A ce moment, coïncidant avec la venue retardée de ses premières règles, elle subissait le contre-coup d'une dysovarie. Ce fut une céphalée insupportable, s'accompagnant de nausées, d'un état dépressif et de lassitude, tout cela relevant aussi sans doute d'une insuffisance surrénale passagère comme en faisait foi le signe de la ligne blanche. L'examen cytologique du liquide céphalorachidien ne révéla rien d'anormal, celui du sang, par contre, montra une augmentation notable de mégaloctes et du nombre de thrombocytes sous forme de plaquettes avec rétractilité extraordinaire du caillot. On est tenté de supposer que le jeune organisme dans sa lutte pour l'immunisation contre le virus du proteus ait eu recours à la précipitation de la fibrine dont la suspension colloïdale à la phase de fibrinogène constitue un milieu favorable au développement du virus du typhus exanthématique.

Les transsudats localisés ou généralisés, caractérisés par l'absence de la réaction de Rivalta et aussi les instabilités volumétriques, le gonflement des doigts, des seins, de l'abdomen de certaines femmes immédiatement avant les règles ne sont point de simples œdèmes par rétention d'eau et il est permis d'émettre à leur propos l'hypothèse que cette instabilité a dans son mécanisme des facteurs sympathiques.

Néanmoins, il convient de n'aborder qu'avec timidité la question si discutée des potentialités inhérentes de tissus entourés de haute sanction et de tradition. Depuis, Bouchard et ses élèves qui englobent sous le nom d'arthritisme toutes les maladies de la nutrition d'assimilations et désassimilations, jusqu'à l'anaphylaxie de Ch. Richet, nous ramenant presque à l'humorisme des Anciens. Les phénomènes fluxionnaires, subits et de courte durée des « herpétiques » de Lancereaux seraient l'expression d'une « névrose » sympathique constitutionnelle et héréditaire faite à la fois d'un abaissement du seuil d'excitabilité et d'une exagération dans l'intensité de ses réactions lisso-motrice et sécrétoire. La même diathèse s'applique aux tendances sclérogènes et aux nombreuses altérations conjonctives.

Tout cela comporte nécessairement pour l'organisme une

manière spéciale de réagir vis-à-vis des infections banales. Telle gonococcie contractée par un individu arthritique frapperait de préférence la synoviale des jointures. D'autre part, les petites infections locales et à répétition telles que la pyorrhée alvéolaire ou polyarthrite alvéolo-dentaire des amygdalites, tout en mettant l'organisme en état de défense déterminent des perturbations dans la succession de réflexes à travers le nevraxe et créent un terrain aux troubles cénesthésiques, lisso-moteurs, sécrétoires et trophiques pareilles à celles qu'on rapporte à une altération du grand sympathique anatomique, le tout provoqué par une simple épine irritative. Suivant Bonnier, cité par Rousseau-Decelle, le trijumeau, dans sa portion intrabulbaire, semble s'étaler comme la main d'un pianiste, sur le clavier du noyau bulbaire. En outre, à la périphérie, il présente des anastomoses multiples avec les nerfs de l'œil, avec le facial, le pneumogastrique, le grand hypoglosse, avec les nerfs cervicaux et avec le sympathique. Tel est le territoire du trijumeau. « Il est donc naturel, dit Rousseau-Decelle, qu'étagéant la traînée de ses centres à travers tout le bulbe, de la protubérance à la moelle, il soit un des nerfs le plus dynamogénisant (travaux de Brown-Sequard), le plus réflexogène (travaux de Jaquet) de l'organisme. » Ainsi, « on couvre de la main sa migraine » (Lasseigne). En ce qui concerne les troubles digestifs ou hépatiques qui précèdent si souvent les accès migraineux, il devraient être regardés comme la base de l'anomalie plutôt que son effet, cause inopérante sauf en présence des individus doués d'une stimulation du sympathique victimes d'une réflectivité exagérée destinée à renforcer en même temps la capacité de combat et par conséquent ses moyens de défense. Ici le principal nerf parasympathique est le X^e ou nerf vague qui se distribue au cœur et au tube digestif ainsi qu'à ses dérivés: poumons, foie, vésicule biliaire et pancréas. Son action est motrice et sécrétoire pour le tube digestif, inhibitrice pour le cœur. Les cellules-relais pour l'intestin, on les trouve dans le plexus d'Auerbach.

Chez les migraineux adultes, la fin de la crise s'annonce parfois par une vive turgescence des veines hémorroïdales. Durant la poussée hémorroïdaire les douleurs dysménorrhéique et céphalalgique s'atténuent. Très souvent les rachialgies dysovariennes se résolvent par une crise de polakurie. Dans ces cas se manifeste l'antagonisme des effets

produits par la stimulation des fibres parasympathiques du segment sacré, effets opposés dus à la stimulation des nerfs correspondants du sympathique.

Dans ce segment sacré nous constatons, d'une part, du côté du parasympathique : inhibition des artères du rectum, de l'anus et des organes génitaux externes, contractions de la musculature lisse, du côlon descendant et du rectum, inhibition des muscles lisses de l'anus, contraction de la vessie, inhibition des muscles des organes génitaux externes, et, d'autre part, la stimulation correspondante du sympathique produit la contraction des artères du rectum, de l'anus et des organes génitaux externes, inhibition de la musculature lisse, du côlon descendant et du rectum, contraction de l'anus, inhibition et contraction de la vessie, contraction de l'urètre, contraction des muscles des organes génitaux externes.

Dans les viscères thoraciques et abdominaux la plupart des fibres afférentes suivent le trajet général des voies motrices, gagnent le ganglion spinal qui paraît être leur centre trophique et se répartissent comme le font les fibres sensibles de la vie de relations en formant : 1^o des voies directes segmentaires par leur articulation avec cellules motrices centro-organiques ; 2^o des voies pluri-segmentaires pour les réflexes étagés ; 3^o des voies longues gagnant les centres supérieurs.

Langley remarque entre autres caractères spéciaux des fibres afférentes que la localisation de la douleur est très imparfaite et que dans certaines conditions pathologiques, la douleur d'origine viscérale est rapportée au niveau des parois du corps. Cela résulte de la disposition segmentaire qui persiste dans une certaine mesure dans la peau et les muscles. En effet le corps humain peut être divisé en segments ou métamères comprenant chacun un neuromère central ou segment nerveux axial, auquel correspond : un ostéomère, un myomère et un dermatomère.

A la suite d'une forte excitation, telle la douleur, la peur ou la colère, les neurones sympathiques sont rapidement mis en jeu et l'action du parasympathique cranial inhibée.

En d'autres termes, les activités anaboliques de l'organisme sont suspendues pour donner libre cours aux activités cataboliques. « L'énergie potentielle est transformée en énergie cynétique et les réserves sont librement dépensées. Cela se conçoit dès l'instant où l'on sait que les activités

cataboliques sont à l'origine d'ordre défensif et rendent l'animal plus apte au combat » (G. Lemoine).

Le *primum movens* de la migraine « arthritique » serait la rupture du parallélisme entre le déploiement de force neurale et le déploiement de force musculaire. « Ce n'est pas un ralentissement de la nutrition qui commande sa mise en train, c'est l'exagération, la surproduction de force neurale, qui, faute de trouver à s'utiliser en suscitant des mouvements corrélatifs, se dépense en actes interstitiels aberrants (Rénaut).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Médecin âgé de trente-six ans; myopie familiale évoluée bilatéralement jusqu'à -5,5 dioptries. Dans les antécédents héréditaires, son père mort récemment à la suite d'un collapsus cardiaque au cours d'une pneumonie sérofibrineuse à l'âge de 61 ans, autrefois migraineux, porteur d'un ulcère variqueux, d'une musculature peu développée, à la peau lisse et transparente; très émotif avec l'aptitude de contracter des crampes dans les doigts à la moindre agitation.

Mère bien portante, en dehors de poussées arthritiques, depuis la ménopause (Brachialgies paroxystiques): Du côté paternel deux tantes sujettes périodiquement, depuis l'âge de 20 ans aux crises d'une psychose circulaire de nature maniaque dépressive. Deux sœurs de bonne santé, sauf règles très douloureuses et l'une d'elle a contracté pendant l'enfance un spasme facial, dont les traces se font apercevoir encore actuellement.

Dans les antécédents personnels à noter: coqueluche, rougeole et scarlatine jusqu'à l'âge de 8 ans, toutes sans complications. Furoncles dans le conduit auditif externe fréquemment répétés, au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Prédisposition à contracter des myalgies à la moindre fatigue physique, résistance extraordinaire aux grandes contagions au milieu des épidémies où l'ont amené ses devoirs professionnels. Durant l'enfance il manifestait un tempérament impulsif non exempt des états dépressifs; inclinaisons irrésistibles vers la paresse; rêveries, distractions et asthénies de la volonté; timidité exagérée dans ses relations avec des gens nouveaux et insolence envers les siens.

Les premiers accès de la migraine datent depuis l'âge de 11 ans et se caractérisaient alors par des vertiges, perte de goût pour tout effort intellectuel et manuel; par un état nauséux, motilité sensivomotrice des parois intestinales avec sensation de barre à l'épigastre et un goût tantôt acide tantôt métallique avec salivation exagérée.

A partir de l'âge de 15 ans environ, céphalées paroxystiques occasionnées par chaque changement brusque de la pression atmosphérique.

Réveil lourd dès le matin avec sensation de lourdeur au niveau des releveurs des paupières, tiraillements sourds au niveau des insertions du temporal et élanement imprécis vers le rebord supérieur des frontaux ; état nauséux, douleurs fugitives dans les parotides et à l'émergence des diverses branches du trijumeau de la face et malgré le besoin de repos, impulsion à changer de place et à la motilité inutile. Dans la journée et vers le soir, la crise douloureuse atteint graduellement son point culminant, alors le patient sent son front serré comme par un bandeau de fer ; crise de bâillement, de larmolement avec un besoin irrésistible d'étirer les membres ; ptyalisme, sensation d'hyperacidité et du creux dans l'estomac et dans la bouche. La mydriase de début fait place à une myosis. En général, après de vains efforts, le souffrant finit par s'endormir d'un sommeil lourd et agité pour se réveiller avec un mal de tête notablement diminué et qui disparaît après la première gustation d'aliments. Il n'y a pas à signaler de modifications thermiques centrales, lors de l'accès. par contre, la température superficielle subit quelques changements ; au début le front est chaud ; tandis que des courants de froid parcourent le long des muscles d'un temps à l'autre, plus tard, au fur et à mesure de l'intensification de la céphalée, c'est l'inverse qu'on éprouve ; le front devient froid et en même temps une rigidité est ressentie dans les épaules, tandis qu'on ressent des bouffées de chaleurs irritantes dans les muscles locomoteurs.

Dès le début de l'attaque la pression artérielle maxima normalement de 16 degrés s'abaisse à 12 ; en revanche la pression minima prise au Pachon reste stationnaire à 8 ou s'élève même jusqu'à 9.

Examen de sang lors d'une crise. — Formule capillaire : 5 millions de globules rouges ; 9.975 globules blancs ; 8 o/o de polynucléaires ; 27 mononucléaires ; 3 o/o éosinophiles ; 8 o/o lymphes.

Un cachet de pyramidon de 0 gr. 50 fait cesser les douleurs, mais n'enlève pas l'état nauséux. L'ingestion d'alcool exaspère le mal de tête et provoque en outre des picotements dans la région parotidienne et un singultus par contraction des constricteurs de la glotte et du diaphragme. Le patient affirme n'avoir jamais de crises dans une atmosphère saturée de phénol où il se trouvait durant plusieurs mois, au cours de ses occupations.

Dans les intervalles libres interparoxystiques le sujet « fait » des myalgies au moindre surmenage, telles que scapulalgie après des marches prolongées à pied, ou à la suite d'une percussion faible plusieurs fois répétée, ainsi que des douleurs fréquentes au niveau des insertions du sterno-cléido-mastoïdien et celle du muscle trapèze.

Sur toute l'étendue de la ligne semi-circulaire de l'occipital et au niveau de l'apophyse mastoïde dans l'aponévrose épicro-

nième, mais surtout dans les parties latérales du cou et dans la peau de la nuque, à 2 centimètres au-dessous de l'insertion du trapèze, ou en arrière des sternomastoïdiens, au palper on décèle un grand nombre de nodosités de la dimensions d'un noyau de cerise ou d'amande difficilement isolées du tissu musculaire et mobilisables avec le muscle et lorsqu'on pratique le masso-diagnostic, on parvient à écraser ces nodosités avec la sensation parcheminée d'une callosité.

Après un patient massage des espaces périmusculaires, ou pour mieux dire roulage exercé perpendiculairement à la direction des fibres des muscles trapèzes, sternocléidomastoïdien, scalènes postérieurs et splénus, on peut étudier la conformation de ces calosités et la contractibilité anormale des muscles même, lorsque on sent les fibres rouler sous le doigt comme des cordes, et le palper reconnaît au milieu d'une masse musculaire souple un paquet de fibres plus résistantes et douloureuses. La douleur est surtout vive au niveau de l'insertion et le long des tendons.

Enraidissements fréquents des muscles d'avant-bras et épitrochléens. Points de côté incoercibles et non localisés, sans trace de pleurodynie, douleurs fugaces aux lombes, crampes dans les mollets et spasmes dans les extenseurs des orteils, aux attouchements du froid. Tout cela, sans la moindre anomalie du côté du fonctionnement de l'appareil urinaire.

L'appareil digestif innervé par le système sympathique et ses viscères dont la paroi contient une couche des fibres musculaires lisses d'une activité si spéciale, réagissent exagérément autant à une excitation nerveuse qu'à un trouble humoral quand l'organisme a été sensibilisé.

En effet, chez notre sujet déséquilibré idiomusculaire nous constatons une répercutivité qui se traduit uniquement par une hypertonie permanente et par une surréflectivité, exaltée par des excitations à distance, sans qu'il y ait la moindre lésion viscérale locale.

Algies abdominales avec des réflexes vagotoniques et sympathiques, cédant à un traitement sédatif et même à une compression lente et douce de l'abdomen.

Sensations d'évacuations incomplètes, éréthisme sphinctérien d'origine nettement névropathique. Hyperkinésie avec péristaltisme trop rapide suivi d'immobilité et enraidissement temporaire dans les angles du côlon transverse, borborygme, spasme anal, en partie dû à la présence des ampoules hémorroïdales, réductibles et capables de s'enflammer sous l'influence d'une selle diarrhéique par trop acide. Et tout cela, indépendamment du régime alimentaire, sans dyspepsie réelle, ni localisation d'un trouble quelconque dans la muqueuse.

Etat général excellent, cœur et poumons en bon état ; aucune

anomalie urinaire. Toutefois il est sujet aux congestions pharyngolaryngée avec voix fatigable et couverte. Varices épiglottico-pharyngiennes.

OBSERVATION II (due à l'obligeance du Dr Disbury)

Femme âgée de 32 ans. Veuve de guerre depuis 1916. Père asthmatique, mort d'une affection cardiaque. Mère bien portante, sauf quelques poussées de rhumatisme chronique depuis la ménopause. Une sœur robuste. Aucune maladie dans les antécédents personnels ; d'après l'affirmation de sa mère, même les vaccinations antivarioliques multiples n'ont jamais donné une réaction positive et en réalité, elle ne porte aucune trace d'une cicatrice pustuleuse au bras. Réglée depuis l'âge de 13 ans. A chaque époque prémenstruelle un accès migraineux accompagné de nausées, de borborygme et de bouffées de chaleur à la figure. La crise se développe progressivement, atteignant son point culminant le lendemain et diminuant d'intensité le troisième jour, à la venue du flux cataménial. Abortus de cinq mois en 1916, suivi de curetage. Depuis, métrite hémorragique chronique ; les accès migraineux se poursuivent, précédant de trois jours la poussée congestive de l'utérus, dont le volume est augmenté, le col rouge est entr'ouvert ; pas d'ulcération ni leucorrhée, seulement contracture douloureuse durant six jours. La patiente ressent des crampes au niveau de l'insertion supérieure du trapèze et le sternocléidomastoidien gauche se gonfle et devient sensible à la palpation. En dehors de l'enraidissement des longs muscles du cou on y décèle de petites callosités atteignant le diamètre d'une pièce d'un sou. Céphalée frontale, sensation de tiraillements de l'aponévrose épicroanienne d'avant en arrière. Sialorrhée et hyperacidité et creux dans l'épigastre. Le tout dure trois jours jusqu'au commencement d'érythorragie. Hypercoagulabilité du sang (3,5). Leucopénie avec renversion de la formule leucocytaire au maximum de l'accès. Réflexe oculo-cardiaque tout au début de la crise au stade des lourdeurs de tête. Les algies coïncident avec une surexcitation sympathique. Pouls au 1/4, 21. Deuxième bruit aortique accentué. Tension maxima au Vaquez 14, minima 7,5. Leucocytose capillaire 7.800. Réflexe oculo-cardiaque lors de la crise, inversé.

OBSERVATION III

(Recueillie dans le service du Dr Disbury)

Veuve, 56 ans. Depuis l'âge de 13 ans, à l'approche des règles, de violents maux de tête. Le siège du mal était, au début, prédominant à l'occiput et au sommet du crâne. Elle ne peut sup-

porter les compresses froides, mais l'enveloppement de la tête la soulage, elle doit veiller à ne pas s'exposer au refroidissement. Elle ne dort qu'une à deux heures, puis elle se réveille avec des vives douleurs dont elle ne peut indiquer le point de départ. En tout cas, elle doit quitter son lit. Etat nauséux, pas de vomissements ni scotome devant les yeux.

La phénacétine et l'antipyrine lui ont toujours amené la diminution de ses douleurs. Les multiples séances de la galvanisation de la tête, n'ont obtenu aucun résultat. Des bromures et de la valériane, elle ne les supporte pas. La belladone aggrave la crise. Elle n'a jamais fait aucune maladie grave, elle n'a pas fait de fausses couches et ses quatre enfants sont bien portants.

Depuis son deuxième accouchement ses maux de tête ont changé de caractère, diminué d'intensité, mais de sa part se font entendre des plaintes au sujet de douleurs lombaires rhumatoïdes comme nous les accusent les neurasthéniques et les anxieuses; ces malaises alternent avec des sensations analogues le long des membres, sur les articulations, avec le brisement général de ces éternelles fatiguées. La coccydynie des utéro-ovariennes se montre à son tour. Des tiraillements et de la pesanteur sur les ligaments multiples. Diagnostic de laxité ligamenteuse, confirmé par la présence d'une rétroversion utérine. Elle subit l'opération de la correction par croisement et raccourcissement des ligaments ronds.

Après l'opération les phénomènes ont perdu d'intensité, devenant insidieux, sensations bizarres aux extrémités, picotements, fourmillements et crampes dans les tendons, en rapport avec l'état hygrométrique de l'air. Les accès de la migraine et de la rachialgie reprennent leur périodicité. A partir de la ménopause les crises hémicraniennes disparaissent. Les phénomènes rhumatoïdes se ramènent, à des petites épisodes, subaigus à marche symétrique, en partant des petites articulations des doigts et des pieds pour remonter peu à peu vers la racine des membres et gagner enfin la colonne vertébrale. Les douleurs sont en rapport avec la pression atmosphérique et permettent à la patiente de prévoir avec exactitude l'apparition du mauvais temps. Depuis deux ans elle porte des nodosités interphalangiennes formées par l'incrustation de dépôts calcaires dans les petits ligaments des doigts. La radiographie dénote un certain degré de décalcification des os, sans qu'on constate encore la formation des ostéophytes. L'examen du système nerveux, pupille et du fond de l'œil, des réflexes rotuliens, etc., ne révèlent rien de pathologique. Le deuxième bruit aortique est un peu accentué, mais rien de particulier au cœur. Ni sucre ni albumine dans l'urine.

L'examen de la musculature donne les résultats suivants: Audessous de l'apophyse mastoïde gauche et un peu en dedans se-

perçoit un point de la dimension d'une noisette, très dure, quelque peu sensible à la pression, situé dans le trapèze, qu'on ne peut détacher du muscle et qu'on fait mouvoir en même temps que lui. Dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, au niveau de son tiers supérieur, on constate également des points aplatis. Dans la fente entre le quadriceps et les adducteurs, on constate par la palpation plusieurs nodosités sous-cutanées de la grosseur d'une lentille.

Pendant les quatre premières semaines de traitement, sur l'indication du Dr Disbury dans l'hospice Péreire à Levallois-Perret, par le massage et les préparations thyroïdiennes, pas de modifications de l'état. Mais à partir de la cinquième, amélioration évidente. Les points malades étaient diminués et les douleurs n'avaient encore cessé complètement.

OBSERVATION IV

Mlle H..., 33 ans. Migraine depuis cinq ans ; a beaucoup maigri, règles irrégulières, petites hémoptysies répétées, tuberculose apyrétique des deux sommets. Aggravation des migraines depuis trois ans, depuis que les règles sont irrégulières et avares. Au début, tous les mois avant ou après l'époque menstruelle, la crise débute le matin par des bourdonnements d'oreilles, des maux de tête surtout frontaux, des obscurcissements de la vue ; l'abattement est grand ; peur du bruit, de la lumière ; nausées, vomissements. Pas de sécheresse de la bouche, peu de frissons, froid aux pieds, mais la tête est plutôt trop chaude. Vers le soir, vomissements bilieux suivis d'amélioration des douleurs et de l'état mental.

Il ne semble y avoir aucun rapport entre les petites hémoptysies et les crises de migraine.

Chaque fois que la malade absorbe du cognac, une crise de migraine se produit quinze heures après.

L'état général défectueux et la coïncidence de la tuberculose permettent d'entrevoir les raisons de l'allure particulière de l'évolution de la maladie, influencée par la phase sympathique de ce choc.

OBSERVATION V

Mlle G..., 22 ans, souffre de crises de migraine depuis l'enfance. Mère migraineuse et trois sœurs aussi. Père, rhumatisme déformant. Depuis la puberté, crise presque chaque mois au début de l'hémorragie menstruelle ; aggravation progressive, parfois deux

crises par mois. Douleurs en barre très pénibles, survenant après le repas, localisées à la partie moyenne de l'abdomen, irradiant dans la région sacro-lombaire ; battements de l'aorte abdominale, état nauséeux.

Depuis fin novembre 1921, crise chaque jour. Lassitude et découragement permanent, sensation de plénitude stomacale avec nausées incessantes, constipation opiniâtre, réflexes douloureux et spasmodiques de la région para et subombilicale droite ; seulement l'attitude genu pectorale lui procurait quelque soulagement. Ni vomissement, ni mœlena. Signes de transit duodénal obstrué, avec spasme du sphincter pylorique.

A l'examen radioscopique, entrave au passage duodénal du repas baryté au delà du milieu de la troisième portion du duodénum. Bulbe déformé, lutte spasmodique désespérée du sphincter pylorique, petite courbure redressée. Diagnostic d'une réaction adhésive dans la région du quadrilatère hépatique avec compression d'une partie du duodénum. Laparatomie opérée par M. le Professeur agrégé Lardenois au cours de laquelle on trouve un engorgement des ganglions mésentériques avec péri-viscérité fibreuse remontant depuis la fossette iléocœcale jusqu'à l'endroit où la troisième portion du duodénum est croisée par les vaisseaux mésentériques, le long du méso. Le segment pyloro-duodénal est gonflé et comprimé par de fortes adhérences. Ces adhérences libérées, l'appendice est enlevé, quoique ne paraissant pas atteint d'une inflammation quelconque.

L'opération amena la disparition des crises subintrantes ; la malade reprend l'alimentation et son état général s'améliore rapidement. Mais l'ancienne céphalalgie intermittente, faisant partie des symptômes d'instabilité ovarienne reprend aussi ses droits et les crises prémenstruelles communiquent à la malade l'apparence d'une chlorose génitale.

OBSERVATION VI

Tandis que nous connaissons divers procédés expérimentaux qui, appliqués à la région motrice du cerveau, provoquent des convulsions, nous ne possédons aucun moyen de produire expérimentalement des crises de migraine. D'autre part, là où la physiologie nous fait défaut l'anatomie pathologique ne vient pas non plus à notre secours. On n'a pas pu, jusqu'à présent, décrire les lésions caractéristiques d'une partie quelconque du système nerveux consécutivement aux attaques de migraine, comme on a pu le faire pour les lésions des cellules pyramidales après la crise d'épilepsie. Cette pénurie de connaissances, en ce qui concerne la migraine, nous oblige à renon-

cer à suivre les uns (Romberg) qui localisent la migraine dans le cerveau lui-même et les classiques (Féré et Charcot) à prévoir par voie d'analogie avec ce qui nous paraît prouvé pour l'épilepsie.

L'analyse d'un certain nombre des syndromes migraineux très diffus et très complexes nous amènent vers la notion des réflexes conditionnels et sympathiques de Pavlov et de Craus (*Les réflexes conditionnels en physiologie et en pathologie. Sem. méd., 1911*).

Ces réflexes moins rapides, pouvant être modifiés par l'habitude, consistent en ce que le réflexe à court circuit n'est plus déclenché par l'excitation directe de la surface sensible toujours la même dont il dépend, mais par une autre impression sensorielle reliée à cette surface sensible par une association de souvenirs (Laignel-Lavastine).

Chez l'épileptique convulsivant il faut dégager le stade conscient de départ ou d'arrivée, le stade purement cénesthésique avant la chute précédant l'état de mal. Sur la frontière de la vie consciente, avant le dédoublement produit par l'épine irritative de l'écorce cérébrale, l'aura annonciatrice du bouleversement dans la succession des réflexes déterminant le mouvement musculaire, peut s'effectuer sous la forme d'une douleur sourde et diffuse qui ressemble à l'accès de migraine. Mais cette phase n'a que des rapports indirects avec la crise épileptique elle-même et paraît être due plutôt à la paratonie, consistant en une hypertonie de certains groupes musculaires et une hypotonie de certains autres.

Un homme âgé de 35 ans, réformé avec indemnité complète à cause des crises d'épilepsie qu'il vient de contracter à la suite d'un ébranlement cérébral, subi par lui à la suite d'une explosion d'un gros obus. Il a été relevé dans un état comateux, sans la moindre blessure. Trente jours après, il commence à produire fréquemment des crises épileptiques avec une mise en train des symptômes les plus classiques.

Dans les intervalles on note chez ce malade des troubles psychiques tenant de la *schisophrénie* et il se prête mal à l'interrogation. L'aura se manifeste chez lui comme une sensation de compression du front, l'incommodant à un haut degré. L'administration des bromures provoque chez ce malade des troubles dyspeptiques et aggrave l'état migraineux, tandis que les pastilles de 0,10 centigrammes de gardenal coupent court l'aura et retardent la crise épileptique.

OBSERVATION VII

Un homme de trente-six ans, porteur d'une cicatrice à la glabelle et à la racine du nez, avec strabisme convergent ; il y a douze ans, il a fait une chute avec enfoncement du sinus frontal, comme conséquence. Actuellement il ne présente aucun trouble traduisant un déficit moteur ou sensitif central. Mais depuis son traumatisme crânien, il ressent périodiquement de la pesanteur, des battements ou du serrement, soit dans la région occipitale, soit dans la région frontale et qui le plus souvent ne présentent aucun rapport avec le siège de l'orifice cicatrisé. Habituellement intermittente cette céphalée présente de l'exacerbation matinale ou vespérale revêtant souvent la forme régulière, périodique. Elle est particulièrement influencée par le bruit, les mouvements violents de la tête et notamment l'acte de se baisser, enfin par tous les efforts physiques et intellectuels. Parfois avec ces maux de tête coexistent un éblouissement, une perte brusque de l'équilibre ne durant que quelques secondes et n'amenant jamais la chute. Pression artérielle prise au Vaquez 12-7 1/2. Aucun trouble vasculo-cardiaque. Liq. c. r., rien de pathologique.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Déjà pour G. Sée, la migraine était une anémie musculaire.

En 1860 Rosenbach érigea une théorie où il fait dépendre cette souffrance d'une affection de certains groupes musculaires. A l'appui de l'existence d'une base myopathique, il rapporte les cas d'efficacité du traitement par massage de la tête. Ce mode de thérapeutique hémicranienne est suivi par Nolstroem dans plusieurs travaux.

Le Dr Disbury à Levallois-Perret qui considère la migraine comme une névrite locale des terminaisons musculo-nerveuses la traite de la même manière, en confiant ses malades au masseur.

Le professeur Peritz entrevoit la cause de la céphalée migraineuse dans les myalgies du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien ; il y incrimine le tiraillement subi par l'aponévrose épieranienne, et il regarde la nausée et les vomissements, comme des réflexes par irritation des terminaisons du vague dans la masse charnue du muscle contracté par spasme.

Ce même auteur affirme pouvoir faire disparaître les phénomènes douloureux par injection intra-musculaire *loco dolenti* d'une solution de 0,2 o/o de NaCl.

Pour Muller, tout mal de tête qui n'est pas dû à une maladie organique du cerveau, de ses membranes, du crâne osseux, de la colonne vertébrale cervicale, des yeux et des oreilles, a pour base une affection des muscles du cou, de la nuque et de la tête.

Pour le Dr Hartenberg de Paris la cause de cette douleur est une production des nodosités ou des callosités qu'il décrit comme des cellulites, dissociables par le massage. Rapportons enfin les très intéressants cas de céphalée par engorgement lymphatique de la musculature analysés par le Dr Alquier (Compte rendue à la Société médicale de Paris).

Des véritables tumeurs cérébrales se distinguent par leur

évolution progressive, et les signes objectifs de l'hypertension intracrânienne, stase papillaire, hypertension du liquide céphalorachidien avec hyperalbuminose. Les maux de tête syphilitiques ont un caractère ostéoscope, résistent aux sédatifs, puis il ne faut jamais renoncer à la recherche de la réaction de Bordet-Wasserman.

Les céphalalgies des artérioscléreux surviennent à l'âge avancé, lorsque la migraine disparaît en général ; elles n'ont pas le même caractère paroxystique et s'accompagnent d'hypertension artérielle.

Les sinusites sphénoïdales revêtent la forme névralgique intermittente, accompagnée de forts larmoiement et rhinite.

Au point de vue diagnostic causal, il serait raisonnable, à l'heure actuelle, de décrire trois catégories d'accès migraineux apyrétiques :

1° Les migraines rhumatoïdes influencées par l'humidité de l'air et les changements de temps ;

2° Les migraines alimentaires dont une certaine partie d'origine anaphylactique étudiée par Pagniez et Nast qui les traite par administration préprandiale de peptone ;

3° En vertu de l'interdépendance glandulaire, n'est-il pas rationnel d'admettre que les effets analogues puissent se manifester à l'occasion des mêmes causes génitales. Fréquente dans l'adolescence et la jeunesse, elle a trois caractères : La localisation aux parties latérales du front, en arrière des yeux (hypophysaires ?), dans la profondeur faciale ; sa durée prolongée, son amélioration par la médication opothérapique. Elle s'accroît par la position inclinée de la tête, par l'ingestion du sucre qui suffit parfois à déclencher le mal de tête.

Elle s'accompagne de nausées, de vomissements, de dépression et de lassitude, relevant sans doute d'une insuffisance surrénale passagère (Dalché).

En 1913 et 1914 Bouveron a observé « la sédation presque immédiate que produisent les injections des préparations du lobe postérieur de l'hypophyse ».

CONCLUSIONS

Des manifestations paroxystiques dissemblables s'accompagnent de variations analogues de l'équilibre vagosympathique. Cette constatation a amené le professeur Widal et son école à établir une loi d'après laquelle la localisation organique du choc colloïdologique dépend de l'aptitude native de tel ou tel groupe cellulaire :

1° L'accès migraineux se caractérisant par une évolution, presque aussi cyclique que celle de la psychose circulaire des maniaco dépressifs, s'extériorise au sein d'une musculature déficiente au point de vue de son rendement fonctionnel ; et la céphalée hémicranienne n'est que la conséquence d'une fatigue imposée à un muscle dont la capacité de travail a été dépassée, par des contractions inégales et irrégulières. C'est dans l'appareil nodal intercalé au niveau de la jonction musculonerveuse que l'éréthisme du système végétatif atteindrait, chez le migraineux son plus haut degré ;

2° Quel que soit l'agent déclenchant et le point de départ de cette répercussivité, si spéciaux à chaque migraineux, cela finit toujours par rompre l'équilibre instable dans la répartition des réflexes alternés de sommation et d'inhibition et il en résulte une perturbation dans le mécanisme central qui commande la distribution du tonus de repos, entre les divers groupes musculaires et même entre les différentes parties du même corps charnu, d'où myalgie par décontracture myotonique douloureuse, aux endroits les plus exposés aux influences externes et au frottement contre des surfaces d'insertion inégalement bosselées et rugueuses ;

3° D'accord avec les travaux de recherches cliniques de MM. Pierre Marie, Claude et Strümpel on admet actuellement que la fonction principale dévoluee au striatum et aux certains noyaux du mésocéphale (noyau rouge, *locus niger*) consiste dans le maintien de l'équilibre statique, entre les différentes positions du corps, en état de repos musculaire. Lors de la crise migraineuse ces centres se trouveront anor-

malement sollicités et défailants, momentanément et partiellement dans leur rôle de coordinateurs et de « déniveleurs » des influx sympathiques et parasympathiques parcourant la périphérie, d'où l'allure rythmée et balancée de certains syndromes migraineux, comme tout phénomène de provenance mésocéphalique ;

4° L'hypervagotonie, précurseur habituel de l'accès se manifesterait dans ce cas sous la forme d'une désorientation des phénomènes contractiles locaux et variables selon les prédispositions constitutionnelles du sujet, tandis que la sympathicotonie réactionnelle retentirait dans les fonctions sécrétoires de l'organisme. Changement brusque de la température ou de la pression atmosphérique, pour les arthritiques à faible drainage lymphatique et pour les chlorotiques à combustion incomplète ; le stade préparatoire de la contraction utérine, à l'approche des règles, contractures et absence de synchronisme dans le fonctionnement des divers sphincters, péristaltisme irrégulier et stases stercorales dans les angles du côlon transverse, toute entrave au transit gastro-duodéal, spasme du cardia, à la suite d'ingestion d'alcool fort ; d'autre part les fonctions sécrétoires liées à l'action du sympathique, tels que sialorrhée, larmolement et l'action de la glande de l'humeur aqueuse dans l'œil même (migraine ophtalmique) et enfin toute la gamme des toxines endocrinienne et spasmogènes, chacun de ses facteurs peut déclancher la crise chez des sujets prédisposés. Dans les grandes pyrexies accompagnées d'asthénie complète, la migraine n'apparaît pas du tout, ainsi qu'elle disparaît, avec la vieillesse ; on pourrait dire que migraine et atonie s'excluent mutuellement ;

5° L'hyperexcitabilité des facteurs antagonistes du système neuro-végétatif au-dessous du seuil normal, comporterait pour l'organisme sensibilisé une manière spéciale de réagir à l'égard des corps immunisant et des antigènes qui les engendrent. Il y a aussi des modalités particulières dans la fixation des amborepteurs pour les hématies (Iso-agglutination, hypercoagulation et tendances sclérogènes). Ce sont des questions encore non élucidées. Néanmoins, les migraineux affectent, des particularités qui ne sont pas banales, dans la manière de se comporter envers les angines infectieuses et dans leur résistance à l'action du virus, au cours des épidémies ;

6° Epine organique agissant par mécanisme réflexe, ce trouble s'accroît et se fixe par un mécanisme psychique, ainsi disent Claude et Lhermite à propos d'autres variétés des déséquilibrés vagosympathicotoniques. La migraine n'est pas une entité morbide correspondante à une transformation définitive quelconque; elle n'est qu'un état pour ainsi dire d'inquiétude de l'organisme, un effort de compensation sous l'influence d'une rupture d'un équilibre, tendant à se rétablir. D'où, prescriptions prophylactiques à ceux qui se sont chargés de surveiller les enfants de souche arthritique et les spasmophiles aux allures dysthymiques. Combattre par tous les moyens la paresse, la distraction et les rêveries; tenir leur attention en éveil, dissiper l'esprit dépressif, en encourageant au travail et en le forçant d'accomplir des efforts conformes à un but quelconque; fortifier leurs muscles par entraînement au travail manuel; habituer les enfants citadins au grand air de la campagne. Faire usage de sels de chaux et d'huile de foie morue, tout en soignant leur digestion. Extirper les végétations adénoïdes s'ils sont hypertrophiés.

Dans les cas d'engorgement lymphatique, massage le long des cellulites, dans la direction de la circulation lymphatique, pour faciliter la résorption et désencombrement, par exemple dans les contractures nodositaires des sterno-cléido-mastoïdiens et essais de faire résorber ces engorgements par l'influence des courants à haute fréquence. Faire aussi usage de l'opothérapie hépatique et thyroïde, si besoin en est.

Comme moyens sédatifs de la crise : pyramidon 0 gr. 30 associé au 0 gr. 03 de caféine plus boisson chaude non alcoolisée, 0 gr. 10 de gardenal en cachet paraît être d'une efficacité instantanée.

Vu : Le Président de la thèse,
R. NOBÉCOURT

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier.* — Céphalée par engorgement lymphatique (Revue neurol., 1921).
- Apert.* — Hérité morbide.
- Atwood.* — Un cas de myotonie congénitale associée à la mig. ophtal.
- Auerbach.* — Maux de tête. Tr. française.
- Babinsky.* — De la mig. opht. hystérique (Arch. de Neurol.).
- Bielitzky.* — Etiolog. de la mig. (Revue neurol., 1907).
- Biernacky.* — Zur l'etiologie der funkt. nen rosen (Neurol. Zbl., 1898).
- Bonnier.* — Un nouveau syndrome bulbaire.
- Brissaud.* — Leçons sur les maladies nerveuses.
- Bouchard.* — Maladies par ralentissement de la nutrition, 1882.
- Calmeil.* — Migraine (Dic. de Médecine, 1839).
- Charcot.* — Leçons du mardi et autres.
- Carron de la Carrière.* — Le traitement de la migraine et le « cannabis indica ».
- Cornu.* — Contribution à l'étude de la migraine et de leurs rapports avec les états épileptiques. Thèse de Lyon, 1902.
- Curschmann.* — Ober Angina pectoris (Deutsche Ztschr. f. nervenheilkunde, 1910).
- Déjerine.* — L'hérédité dans les maladies du système nerveux.
- Doll (Em.).* — Accès migraineux liés à l'atonie musculaire de l'estomac. Thèse de Lyon, 1897.
- Eulenburg.* — Zur Pathologie der Sympathicus (Schmid's Jahrb., 1868).
- Fabre.* — La migraine chez les enfants.
- Léri.* — De l'état de mal migraineux.
— Notes sur quelques signes phys. de la migr. et en particulier sur un cas de migr. ophthalmospasmodique (Revue de Méd., 1897).
- Lhatam (G.).* — Über einen Fall von hemikranie, Schmilt's Jahrb., 1902.
- Fordyce.* — Historia febris malaræ et de hemikrania. London, 1758.
- Lorsbroox.* — Antipyrine in the treatment of migraine (Lancet, 1887, 10 déc.).

- Hergothe*. — De l'hypothyroïdie bénigne chronique (Nouv. iconograp. de la Salpêr., 1899, t. XII).
- Hobbs*. — Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomit. à chaque époque menstruelle chez une arthritique.
- Hartenberg*. — Les céphalées liées à la cellulite (Progrès méd., 1911).
- Hill*. — Die Beziehungen zwischen Waermebildung und den im Muskel stattfindenden chemische (Prozessen. Erg. de Ph., 1916).
- Kries*. — Muskelthätigkeit. Pflüger's A., 1921.
- Meyerhof*. — Die Energienumwandlung im Muskel. Pflüger. A.
- Neckel*. — Culture phys. et cure d'exercice.
- Lagrange*. — La fatigue et le repos.
- Kraft-Ebing*. — Über transitorische Geistesstörungen bei hemisphäre.
- Kræpelin*. — Gytisin gegen Migraine (Neurol. Zbl., 1888).
- Kraft-Ebing*. — Über hemisphäre u. Epilepsie, 1897.
- Labarraque*. — Essai sur la céphalalgie. Thèse de Paris, 1837.
- Laignel-Lavastine*. — Des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne.
- De Lapersonne (professeur)*. — Migraine ophtalmoplégique.
- Lassègue*. — De la migraine (Arch. génér. de Médec., 1873).
- Latham*. — On nervous or sick head-ache. Cambridge.
- Lévi*. — La migraine commune, syndrome bulbo-protubérantielle à étiologie variable (Rev. neurol., 1905).
- Lévi et Rothschild*. — Migraine thyroïdienne.
- Levandowsky*. — Der Kapschmerz (Nadb. d. Neurol., 1910).
- Living*. — On megrim, sick-headache and some allied disorders. London, 1873.
- Keith (Lucas)*. — De l'influx nerveux, 1915.
- Jacosohn*. — Über einen fall von hemisphäre, einseitiger Zählung der Nalssympathikus und Morb. Basedowii.
- Dalché*. — Gynécologie médicale.
- Nobécourt*. — Maladies endocriniennes chez les enfants.
- Calum (Mac) and Sismonds*. — Journ. of. Biol. Chem., 1918, 33.
- Lemoine*. — Miction physiologique et pathologique. Brusche.
- Nast et Pagniez*. — Presse méd., 3 avril 1919, 28 avril 1920.
- Guillaume*. — Le sympathique et les systèmes associés. Masson.
- Bouché et Nustin (A.)*. — Chocs thérapeutiques contre chocs morbides.
- Jacquet et Jourdanet*. — Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la migr. (Rev. de Méd., 1909).
- Mœbius*. — Die Migraene (Path. Nathagel. t. XII).
- Oppenheim*. — Die Bezeich. der hemisphäre zur tabes dorsalis (Berl. Klin. Wochenschrift, 1884).

Oppenheim. — Zur Lehre von der Periodizität nerv. Krankheits-
sersch (Neurol. Zentr., 1908, n° 1).

Pal. — Die Gefäßkrisen, 1906.

Parinaud. — Migr. ophtalm. au début d'une paralysie générale
(Arch. de Neurol., 1883).

Peritz. — Über die Diagnose und Therapie des Kopfschmerz
Med. Kl.

Quinke. — Zur pathologie der Meningen.

Rosenbach. — Über auf Myopathischen Basis beruhende forme
de migräne, etc., 1886.

Thomas. — La migraine, 1887.

Tissot. — De la migraine. Œuvres comp., t. XI.

Trousseau. — Cl. médicale de l'Hôtel-Dieu à Paris.

Westphalen. — Kopfschmerz gast. ursprung.

Vidal et Vauchet. — Amaurose subite au cours d'une néphrite
aiguë sans azotémie (Bullet. de Soc. méd., 15 avril 1910).

Piérón (Henri). — Les formes et le mécanisme nerveux du
tonus, 1920.

Scherington. — The reflexes in the coordinations of the move-
ments and the posture, 1915.

Darvin (Ch.). — The expression of the emotions.

Nous n'avons rapporté ici qu'une partie des auteurs cités
directement dans cette thèse.

Pour une bibliographie complète on peut s'adresser au remar-
quable travail de L. Thomas, *La migraine*. Paris, 1887 et de
Flatau de Varsovie, *Die Migräne*, 1917.

TABLE

	Pages
I. Avant-propos.....	7-10
II. Aperçu rapide de l'histoire.....	11-14
III. Les théories vasomotrices.....	14-18
IV. L. c. r. et la théorie centrale.....	18-20
V. Théories neurométaboliques.....	20-22
VI. Etiologie et analyse symptomatologique.....	23-33
VII. Le bâillement.....	33-35
VIII. Les courants déterminants le tonus musculaire....	36-40
IX. Le système sympathique en état de défense.....	40-44
X. Observations.....	45-53
XI. Diagnostic et traitement.....	54-55
Conclusions.....	56-58
XII. Bibliographie partielle.....	59-61

